Die Mazeration des lebenden Kindes

Arnold Graffi

M 475

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité.
Direktor: Prof. G. A. Wagner.

Die Mazeration des lebenden Kindes

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin
vorgelegt von

Arnold Graffi
aus Bistritz (Siebenbürgen).

Tag der Promotion: 28. Februar 1940

Buchdruckerei A. Klimm Inh. Gustav Turck, Frankfurt a. M.
1940

Dekan: Prof. Dr. K r e u z.

Referent: Prof. Dr. G. A. W a g n e r.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Mazeration des lebenden Kindes.

In der vorliegenden Arbeit wird der Versuch unternommen, durch eine ausführlichere, vergleichende Gegenüberstellung einiger Fälle vitaler Mazeration zur Klärung der Aetiologie dieser seltenen Hautveränderung Neugeborener einen Beitrag zu liefern.

Von den fünf im folgenden besprochenen Fällen sind die ersten beiden vor einiger Zeit in der Universitäts-Frauenklinik der Charité beobachtet worden, die übrigen drei sind der geburtshiflichen Literatur der letzten zwei Jahrzehnte entnommen. Den einen der drei letzteren Fälle hat 1920 G. A. Wagner im Verein deutscher Aerzte in Prag demonstriert, er wurde später von Koerting beschrieben. Die anderen beiden wurden 1921, der eine von H. Lorenzen, der andere von Meyer - Ruegg im Zentralblatt der Gyn. veröffentlicht.

Wir beginnen mit der Beschreibung der beiden noch unveröffentlichten vor einiger Zeit in der Charité beobachteten Fälle:

I. Fall. 35-jährige I-para. Familienanamnese o. B. Ueber irgendwelche besonderen Anomalien (Ueberempfindlichkeit gegenüber äußeren Reizen) oder Krankheiten der Haut in der Familie ist nichts bekannt. Eigenanamnese: Im Winter soll die Haut der Patientin an den Füßen auffallende, bläuliche Verfärbung zeigen (Perniones?). Andere Hauterscheinungen (abnorme Schuppen, Entzündung etc.) hatte die Patientin niemals. Labiles Nervensystem, oft Herzklopfen und Angstgefühl.

Schwangerschaftsverlauf: Der letzten Menses als auch der ersten Wahrnehmung der Kindesbewegungen nach hätte die Geburt in der 2. Hälfte des November 1935 stattfinden müssen (fand erst am 11. 1. 1936 statt). Der Verlauf der Schwangerschaft war bis zum Tage der Aufnahme in die Klinik (10. 12. 1935) beschwerdefrei, außer daß einige Zeit vor der Krankenhausaufnahme vorübergehende, angeblich wehenartige Schmerzen im Unterleib bestanden haben sollen.

Status am 11. 12. 35: Temperatur und Puls normal. Ernährungszustand mittelmäßig. Skelett etwas grazil, wohlgebildet. Haut gut durchblutet, keine Oedeme, keine Varizen, nirgends irgendwelche krankhaften Hautveränderungen. Herz und Lunge o. B., Harn o. B., Blutdruck: R. R. 125/95. Wa-Reaktion, Meinecke, Kahntest alle negativ, auch sonst keine Verdachtsmomente für Lues. Kopf des Kindes noch beweglich über dem Becken. Die Herztöne sind normal. Es wird den Herztönen nach und palpatorisch eine 1. Schädellage diagnostiziert.

Weiterer Verlauf der Schwangerschaft bis zur Geburt: 6. 1. 36. Leibesumfang 87 cm. Kindlicher Kopf sitzt fest im Beckeneingang. Die kindlichen Herztöne sind normal. Der Urin enthält etwas Eiweiß, R. R. 160/100. Keine Oedeme, keine Kopfschmerzen. Leichte Uteruskontraktionen. Der Muttermund beginnt sich zu öffnen. Wegen des Anstieges des Blutdrucks erhält die Patientin salzfreie Kost.

Geburtsverlauf: Am 10. 1. 36, 7 Uhr morgens, wird die Pat. auf dem Kreissaal gelagert. Die Wehen fehlen noch. Die Blase ist eine halbe Stunde vor der Lagerung gesprungen. Das abgehende Fruchtwasser war gelb ver-

färbt, also mekoniumhaltig. Die kindlichen Herztöne sind normal, ca. 135 pro Min. Die Wehen beginnen um 9 Uhr 50 Min. nach der Darreichung von Chinin und Orasthin. Die Eröffnung und das Tiefertreten des Kopfes schreiten wegen der bezügl. ihrer Güte stark wechselnden Wehen nur langsam vorwärts. Kindliche Herztöne dauernd normal. Am 11. 1. 36, 2 Uhr 25 Min., kommt es zu einem eklamptischen Anfall, der 45 Sek. lang dauert. Der Blutdruck steigt auf R.R. 185/95. Im Urin der Mutter findet sich reichlich Eiweiß und vereinzelte granulierte Zylinder. Eine halbe Stunde danach tritt ein zweiter etwa 1½ Min. langer Anfall auf. Um weitere Anfälle zu verhüten, wurde die Geburt um 3 Uhr mit der Zange beendet. Placenta und Eihäute o. B.

Das Kind: Knabe, der leicht asphyktisch zur Welt kommt. Seine Länge beträgt 54/5 cm und sein Gewicht 3150 g. Es besitzt alle Zeichen der Reife. Es sieht bei der Geburt wie mazeriert aus. Die Haut ist im ganzen etwas blaß-bläulich. Am ganzen Körper schält sich die oberste Epidermisschicht in Form größerer und kleinerer Lamellen, auch am behaarten Kopf. Die sich lösenden Lamellen sind gleich nach der Geburt, infolge des starken Aufquellens durch das Fruchtwasser relativ dick, undurchsichtig und ziemlich schlaff. Im Laufe der nächsten Stunden erfuhren sie infolge des Wasserverlustes (Verdunstung) eine allmähliche Entquellung, schrumpften und wurden dünner, durchscheinend und etwas spröde. Unter den Lamellen tritt ganz normale Haut zutage, vielleicht mit etwas zarterer Hornlage versehen, als sonst bei Neugeborenen. Nirgends an der unter den Lamellen hervortretenden Haut kann Nässen oder eine entzündliche Rötung festgestellt werden. Das Rete ist also nirgends eröffnet, sondern überall durch eine zwar noch etwas zarte und dünne Hornzellenlage nach obenhin abgeschlossen. Mit der Austrocknung nach der Geburt beginnen sich die Lamellen, die solange durch das Fruchtwasser aufgequollen, in Form schlaffer Lappen am Körper des Kindes herunterhingen, oder an ihm mit der ganzen Fläche klebten, an den Rändern krausenartig einzurollen und aufzuwerfen, wodurch die weitere Abhebung begünstigt wird. Etwa 24 Stunden nach der Geburt verschlechtert sich das Allgemeinbefinden des Kindes, das bis dahin keinerlei Besonderheiten erkennen ließ. Es beginnt heftig zu schreien und sieht zyanotisch aus. 1½ Stunden danach tritt ganz plötzlich der Tod ein, knapp 25 Stunden nach der Geburt. Bis zum Eintritt des Todes hatten sich die Lamellen an manchen Stellen schon vollständig losgelöst. Hände und Fußsohlen waren schon fast völlig gereinigt. Die junge, unter den Lamellen zutagetretende Haut ist glatt, frei von Schuppung, weich geschmeidig. Auch an der Brust ist die Loslösung schon ziemlich weit fortgeschritten, ebenso am Gesicht und Nacken, während am Rücken und am Bauch und an den unteren Extremitäten, besonders an der Dorsalfläche der Füße die Lamellen noch ziemlich fest haften und feine, oberflächliche Sprünge zeigen. Die noch festsitzenden Lamellen lassen sich teils leichter, teils überhaupt nicht ohne Reteverletzung von ihrer Unterlage abheben. Die Autopsie ergab Atelektase und Infiltration der Lungen, vermutlich durch Fruchtwasseraspiration. Außerdem wurde noch eine fragliche, toxische Fleckung der Leber und hochgradige Zyanose, besonders der Milz und des Schädelinnern festgestellt. Eine genaue, mikroskopische Untersuchung der Haut ist leider nicht vorgenommen worden. Es ist kaum anzunehmen, daß die Hauterscheinungen des Kindes, die von der Geburt bis zum Tode nicht die geringsten, entzündlichen Erscheinungen zeigten, mit dem Tod des Kindes in näherem, ursächlichem Zusammenhang gestanden hätten.

II. Fall: 33-jährige II-para. F. A. o. B., keine Hauterkrankungen hereditärer Art oder besondere Hautempfindlichkeit, weder in der Familie der Mutter, noch in der des Vaters.

Eigenanamnese der Mutter: Als Kind Masern, sonst immer gesund gewesen. Inf. ven. negatur. Januar 1935 Spontangeburt eines gesunden, in jeder Beziehung normalen Knaben.

Schwangerschaftsverlauf: Letzte Menses am 29. 1. 36. Wahrnehmung der ersten Kindesbewegungen am 7. 6. 36. Keine Infektions-Krankheiten, noch Fieber oder irgendwelche Hautaffektionen während der ganzen Dauer der Schwangerschaft. Keine subjektiven Zeichen einer Schwangerschaftstoxikose. Etwa 5 Tage vor der Geburt empfand die Schwangere auffallend intensive, schmerzhafte Kindesbewegungen.

Status praes. am 13. 11. 36: Mittelgroße, normalgebaute Frau in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Temp. 36,3° Puls, 84. Haut und sichtbare Schleimhäute am ganzen Körper völlig normal, keine Varizen. Geringe ödematöse Schwellung beider Unterschenkel. R. R. 125/80. Im Urin geringe Eiweißmengen, keine Leukozyten, einzelne Epithelien. Innere Organe o. B., keine Verdachtsmomente für Lues. Wa.-R. neg.

Geburtshilflicher Befund: Abdomen längsoval, Leibesumfang in Nabelhöhe 100 cm, Bauchdecken straff. Fundusstand 3 Querfinger unter dem proc. xyphoideus. Becken o. B. Es wird eine I. Schlg. diagnostiziert.

Geburtsverlauf: Zur Zeit der Lagerung der Schwangeren im Kreissaal am 13. 11. 36, 16 Uhr 45 Min., bestehen schwache, in Abständen von etwa 15 Min. auftretende Wehen. Die Frequenz der kindlichen Herztöne ist etwas hoch, etwa 160 pro Min. Mm. 10 Pfennigstück groß. Der Kopf steht fest im Becken, die Leitstelle befindet sich etwa einen Querfinger über der Interspinallinie. Die Blase steht noch. Während der folgenden Nacht seltene, schwache Wehen.

Am Morgen des 14. 11. 36 ist der Mm. etwa 3 Markstück groß. Die kindlichen Herztöne sind deutlich hörbar, unregelmäßig, etwa 130 pro Min. Im Verlauf der nächsten Stunden werden die Wehen stärker und häufiger. 11 Uhr 45 Min. setzen Preßwehen ein. Gleichzeitig springt die Fruchtblase. Das Fruchtwasser ist gleichmäßig gelb verfärbt, die Menge desselben auffallend klein. 11 Uhr 50 Min. Spontangeburt eines sofort kräftig schreienden, lebensfrischen Knaben aus I. H. H. Lg.

Nachgeburtsperioden normal. Die Placenta zeigt eine Insertio velamentosa.

Das Kind: Die ganze Körperfläche des Kindes ist durch Mekonium gelb gefärbt. Vernix cas. ist kaum vorhanden. An verschiedenen, ausgedehnten Flächen des Rumpfes und der Extremitäten läßt sich die oberflächlichste Schicht der Epidermis durch Zug oder tangentialen Druck in Form größerer und kleinerer Lamellen abheben. Stellenweise hängen die Lamellen schon gleich nach der Geburt in Form von verschieden großen, mannigfaltig geformten Fetzen an der kindlichen Körperoberfläche herunter. An Handflächen und Fußsohlen Desquamation in Form größerer, zusammenhängender Epidermislappen. Die unter den Lamellen zutagetretende Epidermis ist auffallend zart, ihre Epithellage scheint sehr dünn zu sein. Doch ist das Rete überall von einer abschließenden Epithellage überzogen, deshalb nirgends Nässen. Die unter den Lamellen zutagetretende Haut zeigt nirgends eine deutliche entzündliche Rötung oder Schwellung. Die Lamellen selbst sind seidenpapierdünn, durchscheinend. Sie bestehen (mikroskop. Untersuchung) aus untereinander in festem Zusammenhang stehenden, verhornten, normalgeformten Epidermiszellen. Die Länge des Kindes beträgt 50 cm, sein Gewicht 3100 g. Es besitzt alle Zeichen der Reife. Außer der besonderen Hautbeschaffenheit besteht noch ein Klumpfuß mäßigen Grades.

Die weitere Entwicklung des Kindes: Die Desquamation schreitet in den nächsten Tagen weiter fort. Sie tritt am zweiten und dritten Lebenstage auch an Stellen auf, an denen bei der Geburt die Haut noch völlig normal

erschien, so im Gesicht und auch am behaarten Kopf. Hier ist die Desquamation allerdings mehr spinnweben- bezw. kleienartig. An den Bewegungsfalten des Sprunggelenkes, an der Dosalfläche beider Füße und ebenso an den Beugefalten der Volarfläche der Handgelenke finden sich mehrfache, querverlaufende Risse in der Epidermis, die jedoch bloß die oberflächlichste, sich abhebende Epidermislage durchtrennten. Eine Reteeröffnung ist auch hier nicht vorhanden und demzufolge auch kein Nässen oder Bluten. Die in der Tiefe der Risse zutagetretende Epidermis ist bloß etwas auffällig gerötet. Am Bauche des Kindes ist die Desquamation mehr kleinlamellös. An einzelnen Stellen des Bauches und der Brust, an denen die Desquamation noch nicht stattgefunden hat, legt sich die Haut beim Zusammenziehen in kleine, feine Fältchen mit deutlichen Bruchstellen an den Umschlagstellen der einzelnen Fältchen. An diesen Stellen erscheint die Haut abnorm trokken, etwas rauh, ein Bild, das wohl dadurch zustandekommt, daß an diesen Stellen die oberflächlichen Epidermislagen, in der auch bei der Faltung der Haut Bruchbildung stattfindet, sich von ihrer Unterlage bereits etwas gelockert hat, doch noch nicht in dem Maße, daß sie desquamiert.

Das Allgemeinbefinden des Kindes ist durchaus normal. Es besteht kein Fieber, der Puls ist normal frequent. Die Nahrungsaufnahme und Gewichtszunahme entspricht der Norm. Am Ende der ersten Woche ist die Desquamation beendet, die kindliche Haut völlig normal, rosig, zart nur an vereinzelten Stellen besteht noch geringe kleienförmige Schuppung.

Im folgenden Abschnitt soll nun das, den zwei eben besprochenen und den drei genannten, der Literatur entnommenen, von G. A. Wagner, Lorenzen und Meyer-Ruegg beschriebenen Fällen, Gemeinsame nebeneinander dargestellt werden bei gleichzeitiger Hervorhebung der den einzelnen Fällen zukommenden Besonderheiten.

I. Die Mutter.

a) Anamnese :

Die Familienanamnese ergab in keinem der 5 Fälle das Vorhandensein einer familiären, hereditären Hautanomalie oder Hauterkrankung. Sie dürfte allerdings in dieser Richtung hin in den meisten Fällen wohl auch nicht genau genug erhoben worden sein. Die Eigenanamnese ergibt die etwas auffallende Tatsache, daß es sich in 4 Fällen um Erstgebärende handelt. Das Alter der Mutter variiert in weitem Maße. In keinem der Fälle finden wir anamnestische Angaben über irgendwelche, möglicherweise hereditäre Hauterscheinungen, wie etwa Pemphigus, Ichthyosis, etc. Die Angabe der Patientin unseres ersten Falles über die alljährlich wiederkehrende, bläuliche Verfärbung ihrer Füße im Winter ließe eventuell an eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Gefäßversorgung der Haut denken, die differenten nervösen Erscheinungen an eine besondere Labilität des vegetativen Nervensystems (Vasomotoren).

b) Schwangerschaftsverlauf :

In unserem Fall I finden wir eine in den letzten Schwangerschaftswochen stetig fortschreitende Blutdrucksteigerung, zu der sich Eiweiß im Urin gesellt: status praeeclampticus. Im Fall Lorenzen war der Urin in der letzten Schwangerschaftszeit ebenfalls eiweißhaltig, ebenso in unserem II. Fall. In den beiden anderen Fällen verlief die Schwangerschaft völlig normal, ohne die geringsten Krankheitserscheinungen. Eine Hautaffektion (Erysipel, Furunkel etc.) ist in keinem der Fälle während der Schwangerschaft vorhanden gewesen, ebensowenig eine Infektionskrankheit (Masern, Scharlach,

Grippe), nur im vom G. A. Wagner demonstrierten Fall bestand einige Zeit vor der Geburt eine Pneumonie. Auf all dies wird deshalb so besonders hingewiesen, weil Fälle lamellöser, intrauterin entstandener Hautdesquamationen beschrieben wurden, die mit einer in den letzten Wochen der Schwangerschaft erfolgten Erysipelaffektion der Mutter in Zusammenhang gebracht werden. Desgleichen sollen ähnliche Hauterscheinungen nach Grippe und Masern der Mutter oder selbst nach hohem Fieber vorkommen können. In zwei Fällen (Fall Meyer-Ruegg und unser Fall I) soll es sich, der letzten Menses nach, um Uebertragungen handeln (25-tägige Uebertragung im Fall Meyer-Ruegg und 6-wöchentliche in unserem Fall I).

c) Allgemeiner Untersuchungsbefund der Mutter vor der Geburt:

Im Fall Lorenzen und unseren beiden Fällen findet sich Eiweiß im Urin, in unserem Fall I besteht dazu noch erhöhter Blutdruck. In keinem Fall fanden sich an der Körperoberfläche der Mutter irgendwelche pathologischen Hautveränderungen. Lues konnte in allen Fällen mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden. Die in allen Fällen (außer Fall Lorenzen) vorgenommenen Seroreaktionen fielen alle negativ aus.

d) Geburtshilflicher Untersuchungsbefund :

In allen 5 Fällen handelt es sich um Schädellagen. Auffallend ist der geringe Leibesumfang (87 cm) in unserem 1. Fall bei normal großer Frucht (Gewicht 3150 g, Länge 54 cm) und bei stehender Fruchtblase. Er deutet auf Verminderung der Fruchtwassermenge hin.

e) Geburtsverlauf :

1.) Die Geburtsdauer: Sie variiert in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich. Am größten war sie im Fall Meyer-Ruegg (96 Stunden) und unserem Fall I (21 Stunden). In den übrigen Fällen war sie normal.

2.) Der Blasensprung: Er erfolgte in 2 Fällen (Fall Meyer-Ruegg und unserem Fall I) vorzeitig bezw. frühzeitig, im Fall Meyer-Ruegg 83 Stunden, in unserem Fall I etwa 21 Stunden vor der Ausstoßung der Frucht. Für den Fall G. A. Wagner fehlen zwar die genauen, diesbezüglichen Angaben, doch dürfte es sich auch hier um einen vor- oder zumindest frühzeitigen Blasensprung handeln. Im Fall Lorenzen und unserem II. Fall erfolgte er rechtzeitig.

3.) Das Fruchtwasser :

aa) Die Menge des Fruchtwassers: Eine genaue Messung desselben wurde in keinem Fall vorgenommen, doch lassen sich aus verschiedenen Tatsachen Schlüsse auf die beiläufige Fruchtwassermenge ziehen. Daß im Fall Meyer-Ruegg's die Fruchtwassermenge vermindert war, wird vom Autor ausdrücklich hervorgehoben („und daß die wegen der relativ geringen Menge Fruchtwasser ziemlich konzentrierte Aufschwemmung von Mekonium"). Im Fall G. A. Wagner's läßt wohl der Umstand, daß die Frau weder den Blasensprung, der bereits vor Einbringung in die Klinik erfolgt war, noch vom Fruchtwasserabgang etwas gemerkt hatte, ebenfalls verminderte Menge desselben annehmen. In unserem Fall I spricht der schon erwähnte, auffallend kleine Bauchumfang bei sogar übernormal langer und normal schwerer Frucht (die Mutter ist weder übermäßig grazil noch übermäßig mager) für eine ziemlich beträchtliche Fruchtwasserverminderung. In unserem II. Fall ist die Menge des abfließenden Fruchtwassers auffallend klein gewesen. Auch die Klumpfußbildung weist auf die geringe Fruchtwassermenge hin. Im Fall Lorenzen fehlen alle Angaben, die einen Rückschluß auf die Fruchtwasserquantitäten gestatten würden. Hier wird allerdings auf die besonders hohe Konzentration der Mekoniumaufschwemmung ausdrücklich hingewiesen.

bb) Die Mekoniumbeimengung zum Fruchtwasser :

In allen 5 Fällen war das Fruchtwasser mekoniumhaltig. Der Zeitpunkt des intrauterinen Mekoniumabganges läßt sich für keinen einzigen unserer 5 Fälle auch nur mit annähernder Sicherheit angeben. Wir sind auch hier, ähnlich wie bei der Schätzung der Fruchtwassermenge, gezwungen, aus verschiedenen anderen Tatsachen und Angaben einen beiläufigen Rückschluß auf die Zeitdauer, die das Mekonium dem Fruchtwasser bereits beigemengt gewesen sein könnte, zu ziehen. Das Fruchtwasser war in vier Fällen (Fall Lorenzen, Meyer-Ruegg und unseren beiden Fällen) schon zur Zeit des Blasensprunges mekoniumhaltig. Diese Tatsache ergibt, daß im Fall Meyer-Ruegg's das Mekonium mindestens 83 Stunden und in unserem I. Fall mindestens 21 Stunden vor der Fruchtaustreibung abgegangen sein muß. Weiterhin ergibt sich daraus, daß das Mekonium schon zur Zeit des Blasensprunges im Fruchtwasser gleichmäßig verteilt angetroffen wurde, daß es bereits eine gewisse Zeit vor dem Blasensprung in die Amnionhöhle entleernt worden sein muß (Rossa). Im Fall G. A. Wagner's konnte der Blasensprung nicht beobachtet werden, da er vor Einbringung in die Klinik erfolgt war. Hier spricht die gelbe Verfärbung der Plazenta und der Eihäute sehr eindeutig für eine bereits längere Zeit vor der Austreibung erfolgte Mekoniumbeimischung zum Fruchtwasser. Das Gleiche beweist die gelbe Verfärbung der kindlichen Körperoberfläche in unserem Fall II. Im Fall Lorenzen's fehlen leider alle Angaben, aus denen auf den Zeitpunkt des Mekoniumabganges auch nur annähernd ein Schluß gezogen werden könnte, zumal hier auch der Blasensprung erst knapp vor der Ausstreibung des Kindes erfolgte. Auch der Umstand, daß bei genauer Beobachtung in allen Fällen, (außer unserem II. Fall) die kindlichen Herztöne die ganze Dauer der Geburt über durchaus normal waren, kann eventuell zur Unterstützung der Annahme, daß die Mekoniumbeimischung noch vor Geburtsbeginn erfolgt sei, herangezogen werden. Intrauteriner Mekoniumabgang soll allerdings häufig auch ohne gleichzeitige Alteration der kindlichen Herztöne vorkommen (Rossa). Wann nun während der Schwangerschaft die Mekoniumentleerung erfolgt sein könnte, läßt sich für keinen unserer Fälle auch nur annähernd vermuten. In keinem der 5 Fälle finden wir eine Angabe über irgendwelche Besonderheiten im Befinden der Mutter in der letzten Schwangerschaftszeit, die mit Sicherheit mit dem frühzeitigen Mekoniumabgang in Zusammenhang gebracht werden könnten. Nach Rossa sollen mütterliche Infektionen, Fieber, Darmerkrankung, Eklampsie sehr häufig zu frühzeitiger Mekoniumentleerung der Frucht führen. Intrauteriner Mekoniumabgang soll nach Rossa häufig von einer besonderen Unruhe des Kindes (sehr intensive Kindsbewegungen) begleitet werden. In unserem I. Fall bestanden einige Zeit vor der Krankenhausaufnahme vorübergehende, angeblich wehenartige Leibschmerzen. Ob diese mit dem frühzeitigen Mekoniumabgang ursächlich und zeitlich in Zusammenhang standen, läßt sich ja freilich nicht entscheiden. In unserem II. Fall bestanden etwa 5 Tage vor der Geburt auffallend intensive Kindsbewegungen. Ihr Zusammenhang mit dem intrauterinen Mekoniumabgang wäre gut möglich. Im Fall G. A. Wagner's bestand kurze Zeit vor der Geburt eine Pneumonie der Mutter. Diese könnte sehr wohl die Ursache der Alteration des Kindes, die den frühzeitigen Mekoniumabgang bewirkte, gewesen sein. In unserem I. Fall bestand außerdem eine Eklampsie. Die Entwicklung des Status praeeclampticus fand jedoch so allmählich statt und Anfälle traten nur knapp vor der Geburtsbeendigung auf, so daß vielleicht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Mutter und dem frühzeitigen Mekoniumabgang angenommen werden könnte, aber unmöglich daraus ein Schluß auf den Zeitpunkt der Entleerung zu ziehen ist.

4.) Geburtsbeendigung :

In zwei Fällen wurde die Geburt mit der Zange beendet (Fall Meyer-Ruegg's und unserem Fall 1). In den übrigen Fällen verlief sie spontan und komplikationslos. Fieber während der Geburt bestand in keinem einzigen Fall.

II. Das Kind.

a) Allgemeinbefund:

In allen 5 Fällen handelte es sich um ausgetragene Kinder. In zwei Fällen, Meyer-Ruegg und unserem I. Fall hat vielleicht eine gewisse Uebertragung stattgefunden.

(Länge 53 und 54 cm, letzte Menses, Zeitpunkt der ersten Kindsbewegung). In zwei Fällen, Fall Meyer-Ruegg und unserem Fall kamen die Kinder asphyktisch zur Welt, die übrigen drei wurden lebensfrisch geboren. Alle 5 Kinder besaßen außer der normalen Körperlänge und dem normalen Gewicht auch alle übrigen Zeichen der Reife.

b) Hautbefund :

In allen 5 Fällen handelt es sich um eine Loslösung der obersten Epidermisschichten von ihrer Unterlage in Form größerer und kleinerer Lamellen. Die unter den Lamellen zutagetretende Haut näßt nicht, ist auch nicht mit Borken oder Krusten belegt. Das Rete Malpighi ist also nirgends eröffnet, sondern überall mit einer abschließenden Hornlage überdeckt. Die Hauterscheinung ist in allen Fällen so ziemlich über den ganzen Körper ausgebreitet. Die Intensität, mit der die einzelnen Körperregionen befallen sind, wechselt von Fall zu Fall etwas. Auf die Schleimhäute hat der Prozeß in keinem einzigen Falle übergegriffen. Die Ablösung ist bei der Geburt nicht an der ganzen Körperoberfläche in gleichem Maße im Gange. An vielen Regionen ist die oberflächliche Epidermisschicht noch ganz fest mit den tieferen Schichten verbunden. An anderen Stellen ist zwar, zumal am Rande der Lamellen, bereits eine gewisse Lockerung vorhanden, doch kommt es, wenn man die vollkommene Ablösung künstlich betreiben will, dabei sehr leicht zur Verletzung und Eröffnung des Rete. Aber auch an diesen Stellen, an denen zur Zeit der Geburt noch keine Abhebung der obersten Epidermislage zu beobachten war, kommt es im Verlaufe der nächsten Tage zur grolamellösen Desquamation. Die einzelnen Fälle wiesen bezüglich der Hauterscheinungen folgende Besonderheiten auf:

Im Fall Lorenzen's ist zur Zeit der Geburt vor allem der Rücken von der großlamellösen Desquamation befallen gewesen. Die Haut an den Fußsohlen und Handflächen löste sich in Form zusammenhängender Lappen los. An den Zehen und Fingern bildete die losgelöste Epidermis richtige Epithelröhrchen. Die unter den Lamellen zutagetretende Haut hatte ein auffallend zartes Epithel, so daß das rote Corium überaus stark hindurchschien. Im Fall Meyer-Ruegg's war die Hornschicht der Hände stark aufgequollen wie bei Wäscherinnen. Die Vernix cas. soll in diesem Falle vollständig gefehlt haben. Von Bedeutung dürfte es noch sein, daß in diesem Falle auch das kindliche Nabelschnurende mazeriert vorgefunden wurde. Die unter den Lamellen zutagetretende Haut soll ganz normal gewesen sein. Im Fall Wagner's war die Desquamation am Hodensack besonders stark ausgeprägt. Dieser war gleichzeitig deutlich ödematös und dem Bilde nach geurteilt, auch auffallend rot gefärbt. Auch auf die Kreisform einzelner Epitheldefekte an der Brust des Kindes, die den Eindruck gesprungener Blasen erweckten, möchte ich nochmals hinweisen. In unserem I. Fall war

die Desquamation ebenfalls am Rumpf am stärksten, am geringsten an den unteren Extremitäten. An der Dorsalfläche der Füße war zur Zeit des Todes von einer Lockerung der obersten Epidermislage noch kaum etwas zu beobachten. Hier zeigte die Haut bloß eine auffallende rauhe, trockene Beschaffenheit und eine durch feine Sprünge in der obersten Epidermislage bewirkte unregelmäßige Felderung. In unserem II. Fall war die Dequamation zur Zeit der Geburt nur mäßig stark ausgeprägt, am stärksten an den Handflächen und den Fußsohlen, wo sie in Form ganzer Lappen stattfand. Die Vernix cas. fehlte fast vollständig. Die unter den desquamierenden Lamellen zutagetretende Epidermis ist zwar vollkommen epithelisiert, doch ist die Epitheldecke auffallend zart. Aber auch an ausgedehnten Teilen der Körperoberfläche, an denen zur Zeit der Geburt noch keine sichtbare Desquamation stattfindet, ist die oberste Epidermislage von ihrer Unterlage gelokkert und läßt sich teils leichter, teils schwerer durch Zug oder Druck vollends loslösen. An verschiedenen Stellen ist der gewebliche Zusammenhang noch so fest, daß eine künstliche Abhebung der obersten Epidermislage ohne Reteverletzung nicht möglich ist. Eine genauere mikroskopische Untersuchung der sich ablösenden Lamellen wurde leider nur im Fall Meyer-Ruegg's und unserem II. Fall vorgenommen. Die unter den Lamellen zutagetretende Haut wurde nicht ein einziges Mal mikroskopisch untersucht. In beiden genannten Fällen bestanden die sich lösenden Lamellen aus untereinander innig und fest zusammenhängenden, verhornten Epidermiszellen. Im Fall Meyer-Ruegg's waren die Zellkonturen allerdings stark verwischt und das Gewebe sehr reichlich an kleinen Fettröpfchen. Beides war in unserem II. Fall nicht vorhanden.

c) Die weitere Entwicklung des Kindes :

In vier Fällen entwickelten sich die Kinder bei völlig normalem Allgemeinbefinden ganz ungestört. Sie tranken gut und zeigten in jeder Beziehung normales Verhalten. In unserem I. Fall kam das Kind 24 Stunden nach der Geburt unter hochgradiger Cyanose und Atemnot ad exitum. Die Hauterscheinungen erfuhren von der Geburt an in allen 5 Fällen eine rasche, fortschreitende Besserung. Die Abhebung und Ablösung der Lamellen breitete sich allmählich über den ganzen Körper aus, fand besonders im Bade statt und war am Ende der ersten Woche bei allen vier überlebenden Fällen völlig beendet,wobei unter den Lamellen eine zwar etwas zarte, doch sonst durchaus normale Epidermis hervortrat. Im Fall G. A. Wagner's hat nach der großlamellösen Desquamation am Ende der ersten Woche eine auffallend intensive physiologische Schuppung besonders am Bauche des Kindes eingesetzt.

Wir wenden uns nun der Aetiologie dieser seltenen Hautveränderung Neugeborener zu. Die wichtigste und auffallendste Tatsache, die sich aus der vergleichenden Gegenüberstellung dieser fünf Fälle vitaler Mazeration ergibt, ist die in allen Fällen vorhandene Mekoniumbeimengung zum Fruchtwasser, die ja auch von den Autoren, der drei aus der Literatur entnommenen Fälle, für die kindliche Hauterscheinung verantwortlich gemacht wird. Lorenzen schreibt zu seinem Fall: „Im vorliegenden Fall könnte es sich nun um einen geringen Grad von Mazeration handeln. Das Fruchtwasser war stark mekoniumhaltig und es liegt kein zwingender Grund vor, anzunehmen, daß die Beimengung erst während der Geburt geschah. Man könnte also annehmen, daß schon in den letzten Tagen vor der Geburt Mekonium abgegangen ist, und daß die dadurch im Fruchtwasser vorhandenen Gallenseifen die Abhebung der Epidermis bewirkt haben. Da aber das Kind noch lebte, so wurde nicht die ganze Epidermis, sondern nur ihre oberen Schichten zur Abhebung gebracht, etwa bis zum strat. lucidum, während das

strat. germinativum, die „lebendige" Zellschicht der Oberhaut, der auflösenden Kraft Widerstand zu leisten vermochte. Dadurch wäre der Befund erklärt, daß das Corium überall mit einer ganz dünnen Epithelschicht überkleidet war".

Meyer-Ruegg schreibt zu seinem Fall: „Es ist wohl kaum daran zu zweifeln, daß das Kind während der Schwangerschaft Mekonium gelassen hat, und daß die wegen der geringen Menge von Fruchtwasser ziemlich konzentrierte Aufschwemmung von Mekonium die Mazeration der Epidermis bewirkte." Er schreibt allerdings weiter: „Die auffallend grelle Farbe der während der Geburt abfließenden Mekoniumaufschwemmung deutet auf gewisse chemische Umsetzungsprozesse hin, deren Natur nur durch genauere chemische Analyse hätte aufgeklärt werden können". G. A. Wagner macht in der Hauptsache das mekoniumhaltige Fruchtwasser für die Erscheinung der sogenannten vitalen Mazeration verantwortlich: „Es scheint sich bei allen Fällen von Mazeration des lebenden Kindes um länger dauernde Einwirkung der Gallenseifen eines frühzeitig mit Mekonium versetzten Fruchtwassers zu handeln, die nur die äußeren Schichten der Epidermis zu mazerieren vermögen, während das lebende strat. germinativum gegen ihre Einwirkung geschützt zu sein scheint". Der gleichen Ansicht ist auch W. Körting. Aber auch andere Autoren sprechen, allerdings oft in anderem Zusammenhang, dem mekoniumhaltigen Fruchtwasser eine besondere Wirkung auf die fötale Haut zu. So ist z. B. Seitz der Ansicht, daß die Mazeration toter Früchte rascher erfolge, wenn vor dem Exitus Mekoniumabgang in das Fruchtwasser stattgefunden hätte. Er meint, und ihm schließt sich Dittrich (in seinem Lehrbuch der gerichtlichen Medizin) an, daß die Hautveränderungen bei mazerierten Früchten durch das Fruchtwasser und die darin suspendierten Stoffe, namentlich gallensauren Alkalien, nach Abgang von Mekonium bewirkt werden. Eine weniger mazerierende, also das Gewebe erweichende und das Gewebsgefüge lockernde Wirkung, als vielmehr eine irritierende, also reizende Einwirkung auf die Haut des Kindes schreibt Stumpf (Winckels Handbuch der Geburtshilfe) der Entleerung von Kindspech in das Fruchtwasser zu: „Während der ersten Lebenstage tritt bei vielen Kindern eine Abschilferung der Epidermis ein . . . Die Ursache dieser Erscheinung ist wahrscheinlich die Austrocknung der vor der Geburt mit Flüssigkeit umgebenen äußersten Epidermisschicht, besonders häufig und ausgeprägt findet sie sich, wenn bei der Geburt Mekonium in das Fruchtwasser entleert worden war". Und weiter schreibt er: „Schon die Entleerung von Kindspech ins Fruchtwasser kann eine irritierende Einwirkung auf die Oberfläche des Kindes zur Folge haben, so daß die in den ersten Tagen regelmäßig erfolgende Abschilferung der Epidermis früher und ausgedehnter erfolgt, als bei ohne diese Störung geborenen Kindern". Der von Stumpf vertretenen Ansicht zufolge, übt damit das mekoniumhaltige Fruchtwasser eine toxische, also vor allem die lebenden Schichten der Haut treffende Wirkung auf die kindliche Körperoberfläche aus, deren Folge eine Desquamation der obersten Epidermislagen ist. Es wäre dies demnach der gleiche oder zumindest ähnliche Prozeß, dem wir bei den Dermatitiden begegnen, die ja ebenfalls durch toxische Einwirkung ausgelöst werden (Sonnen - Röntgenstrahlen, chemische Gifte), und in deren Verlauf es ja sehr häufig ebenfalls zu einer Desquamation der obersten Epidermisschichten kommt.

Es ergibt sich nun die Frage, in welcher Art das Fruchtwasser durch die Mekoniumbeimischung in der Weise verändert werden könnte, daß daraus eine mazerierende oder toxische Einwirkung auf die kindliche Haut resultiert, und welche Bestandteile des Kindspechs für die Einwirkung auf die kindliche Körperoberfläche verantwortlich zu machen sind.

Die Aenderung der molaren Konzentration des Fruchtwassers durch die Mekoniumbeimengung ist wohl für die Entstehung der vitalen Mazeration bedeutungslos. Das normalerweise der kindlichen Gewebsflüssigkeit gegenüber leicht hypotonische Fruchtwasser dürfte durch die Mekoniumbeimengung entweder annähernd isotonisch, oder sogar leicht hypertonisch werden, doch sicherlich niemals in so hohem Maße, daß das Fruchtwasser nun infolge seiner Hypertonie auf die kindliche Körperoberfläche einen nennenswerten Reiz auszuüben vermag.

Die Reaktion des Fruchtwassers ist normalerweise schwach alkalisch oder neutral (pH-7,25 durchschnittlich), die des Mekoniums infolge seines Gehaltes an freier Salzsäure, die aus dem kindlichen Magen stammt, meist schwach sauer (pH-6,1 durchschnittlich). Nur sehr selten besitzt das Mekonium eine schwache Alkaleszenz. Die Folge der Mekoniumbeimengung zum Fruchtwasser ist also in den meisten Fällen eine Annäherung der Fruchtwasserreaktion dem Neutralpunkt zu. Selten dürfte die Mekoniumbeimengung zu einer leichten Säuerung des Fruchtwassers führen und wohl kaum jemals die Alkaleszenz des Fruchtwassers durch die Mekoniumbeimengung erhöht werden.

Eine kleine Nebenbemerkung möchte ich hier einschalten:

Seitz und viele andere Autoren führen die Tatsache, daß die Mazeration intrauterin abgestorbener Früchte rascher erfolgt, wenn vor dem Tod der Frucht Mekonium abgegangen war, auf die mazerierende Wirkung der im Mekonium enthaltenen Gallenseifen zurück. In reiner, wässeriger Lösung kommt den Gallenseifen, d. h. also den Alkalisalzen der Gallensäuren, wohl sicherlich eine mazerierende Wirkung auf tierisches Gewebe zu, die auf den durch Hydrolyse freiwerdenden OH-Ionen beruht, in gleicher Weise, wie dies bei starken Basen und schwachen Säuren ganz allgemein der Fall ist, z. B. auch den fettsauren Alkalisalzen (Waschseife). Wir sahen jedoch, daß das Mekonium infolge seines Salzsäuregehaltes meist saure Reaktion besitzt, daß es also keine freien, mazerierend wirkenden OH-Ionen enthält, da diese durch die H-Ionen der Mekoniumsalzsäure, zumindest in der weit überwiegenden Mehrheit der Fälle, neutralisiert wurden. Es ist also unwahrscheinlich, daß die Gallenseifen diejenigen Mekoniumbestandteile sind, die die raschere Mazeration toter Früchte bewirken; sie wirken vielmehr eventuell dadurch mazerationsfördernd, daß sie infolge ihrer lipoidemulgierenden und -lösenden Wirkung die kindliche Haut ihres Lipoidschutzes (Vernix caseosa, Hornfette), der normalerweise eine abnorme Diffusion wässeriger Lösungen in die fetale Haut verhindert, berauben und damit den mazerierend wirkenden Mekoniumbestandteilen, und dies dürften vornehmlich die tryptischen Mekoniumfermente sein, in erhöhtem Maße das Eindringen in die kindliche Haut ermöglichen.

Wenden wir uns nun der Frage zu, welche chemischen Bestandteile des Mekoniums eine toxische oder mazerierende Wirkung auf die Körperoberfläche des lebenden Kindes ausüben könnten.

Das Mekonium besteht in der Hauptsache aus der fetalen Galle und den Produkten der übrigen Verdauungsdrüssen des Magen-Darmkanals. Da im fetalen Darm die Fäulnis, die im postnatalen Leben die Verdauungsfermente in hohem Maße zerstört, vollkommen fehlt, bleibt im Mekonium die Wirksamkeit der meisten Fermente fast gänzlich erhalten. Das Mekonium enthält sämtliche Verdauungsfermente in wirksamer Form, allerdings in meist geringerer Konzentration als der Magen- und Darmsaft im postnatalen Leben. Die kohlehydratspaltenden Fermente haben für unsere Frage wohl kaum Bedeutung. Umso größere Wichtigkeit ist den eiweißspaltenden Fermenten des Mekoniums, als auf die kindliche Körperoberfläche mazerierend wirkender Faktor, beizumessen. Im kindlichen Magen findet sich

frühzeitig Pepsin und Salzsäure, die beide in das Mekonium gelangen. Nach Schmidt beträgt die Pepsinwirkung im fetalen Magen bei saurer bis neutraler Reaktion 60—80 Pepsineinheiten (beim Erwachsenen 100—200 Einheiten), also ein recht ansehnlicher Wirkungsgrad. Im Mekonium hingegen ist die Pepsinwirkung, wahrscheinlich infolge ungünstigerer Milieubedingungen, für das Ferment (Reaktion) weit geringer und beträgt nur noch etwa 10 Einheiten. Trypsin wurde im Mekonium ebenfalls von R. Schmidt nachgewiesen. Die größte tryptische Wirkung besitzt das Mekonium der tieferen Darmabschnitte, vor allem des Colons. Desgleichen fand Schmidt im Mekonium Erepsin und Enterokinase. Sämtliche Reaktionen, die peptolytische Fermente nachweisen, fielen im Mekonium stark positiv aus. Weiterhin enthält das Mekonium reichliche Mengen fettspaltender Fermente, die teils aus dem Magen (Lipase), teils aus dem Dünndarm (Pankreassteapsin) stammen und in 24 Stunden etwa 15% der Eigelbemulsion zu spalten vermögen. Auch die übrigen lipoidspaltenden Fermente (Lecithinase, Cholesterinase) sind im Mekonium festgestellt worden. Von den Gallenbestandteilen des Mekoniums dürften vor allem die Gallensäuren bezw. deren Salze für unsere Frage von Bedeutung sein und zwar hauptsächlich wegen ihrer lipoidlösenden (Cholesterin, Fettsäuren) und fettemulgierenden Wirkung. Eventuell kommt den Gallensäuren, da sie ein allgemeines Protoplasma-Gift darstellen, unter bestimmten Bedingungen auch noch eine toxische Wirkung auf die lebenden Schichten der kindlichen Haut zu, in gleicher Weise wie bei dem Stauungsikterus durch die retinierten Gallensäuren zuweilen toxische Schädigungen und Entzündungen an Organen und serösen Häuten bewirkt und ausgelöst werden.

Eine Mekoniumlösung, so wie sie das mekoniumhaltige Fruchtwasser darstellt, ist also gewissermaßen eine Verdauungslösung, die auf Kohlehydrate, Fette und vor allem auf die Eiweiße zu wirken vermag und die eventuell auch auf die kindliche Körperoberfläche verdauend also mazerierend einwirken könnte, vorausgesetzt, daß die Einwirkung genügend lange und bei genügender Konzentration der wirksamen Substanzen erfolgt und falls die Milieubedingungen für die Wirkung der einzelnen Fermente des Mekoniums an der kindlichen Körperoberfläche und im Fruchtwasser genügend günstig sind.

Das Temperaturoptimum ist im Fruchtwasser für sämtliche Fermente vorhanden. Etwas ungünstiger liegen die Verhältnisse der H-Ionenkonzentration für einzelne Mekoniumfermente im neuen Milieu. Für die Wirkung des Pepsins und der Magenlipase ist die neutrale oder schwach alkalische Reaktion des Fruchtwassers nicht sehr günstig, günstig hingegen für die Wirkung sämtlicher Dünndarm- und Pankreasfermente des Mekoniums, also vor allem für das Trypsin, das Erepsin und das Pankreassteapsin.

Da die Zellen hauptsächlich aus Eiweiß bestehen, kommt bei der Wirkung der Verdauungsfermente auf animalisches Gewebe den eiweißspaltenden Fermenten bei weitem die größte Bedeutung zu. Totes, tierisches Gewebe wird bei günstigen Milieubedingungen von wirksamen Verdauungssäften des Magens und Darmes glatt aufgespalten und gelöst, sofern das betreffende Gewebe nicht infolge eines besonderen chemischen Aufbaues seiner Moleküle eine besondere Resistenz besitzt, wie beispielsweise das Keratin der Epidermiszellen, das den eiweißspaltenden Fermenten gegenüber absolut resistent ist. Lebendes, tierisches Gewebe hingegen besitzt den eiweißspaltenden Fermenten gegenüber, infolge einer besonderen Struktur (Aggregation) des Protoplasmas, eine weit höhere Resistenz. Als Beispiel dafür, daß jedoch der aktive Verdauungssaft auch lebendes animalisches Gewebe anzugreifen vermag, möchte ich die sogenannte Fettgewebsnekrose anführen. Gelangt aktiver Pankreassaft (traumatische Eröffnung

des ductus pancreaticus) in die freie Bauchhöhle, so bewirkt er hier eine sehr intensive Andauung des Netzes und der übrigen Bauchorgane. Es kann dabei das Peritoneum parietale durchbrochen und die Bauchwand bis tief in die Muskulatur hinein angedaut werden. Gleichzeitig wird durch den Pankreassaft eine starke fibrimöse Peritonitis ausgelöst. Dem Pankreassaft und wohl auch allen übrigen eiweißspaltenden Verdauungssäften kommt also außer der verdauenden, gewebsauflösenden, also mazerierenden Wirkung auf das lebende Gewebe auch noch eine starke toxisch-entzündungsauslösende Wirkung zu. Der Entzündungsreiz geht dabei allerdings zum Teil wohl auch von den bei der fermentativen Eiweißaufspaltung entstehenden, toxisch wirkenden Eiweißabbauprodukten aus. Die toxische und mazerierende Wirkung des aktiven Darmsaftes auf die menschliche Haut zeigt sich auch bei künstlichen Dünndarmbauchwandfisteln in der Umgebung der Fistelöffnung: Exzeme, Mazerationsdermatosen, lokale Dermatitiden. Die Widerstandskraft lebenden, tierischen Gewebes eiweißspaltenden Fermenten gegenüber ist der Vitalität seiner Zellen direkt proportional. Bereits in irgend einer Weise geschädigtes Gewebe wird rascher angegriffen als völlig ungeschädigtes, lebenskräftiges Zellmaterial. Eine gute Durchblutung des Gewebes wirkt der verdauenden Wirkung der Fermente, speziell des Trypins ebenfalls entgegen. Zum Teil dürfte dies auf den Antitrypsingehalt des Serums zurückzuführen sein, zum Teil beruht die Schutzwirkung guter Gewebsdurchblutung vielleicht darauf, daß durch das strömende Blut die auf das Gewebe einwirkende toxische Noxe dauernd verdünnt und abtransportiert wird, wodurch die Fermentkonzentration ununterbrochen eine Verminderung erfährt.

Wir wenden uns nun einer kurzen Besprechung des Mediums, auf welches die Einwirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers stattfindet, zu. Es sollen dabei nur die mir für unsere Frage wichtig erscheinenden Verhältnisse der fetalen Haut kurz angeführt werden.

Die Wirkung einer mazerierenden Flüssigkeit, zumal einer Mazerationsflüssigkeit, deren wirksames Prinzip in der Hauptsache von Fermenten dargestellt wird, ist von folgenden Eigenschaften des Mediums, auf welches die Einwirkung erfolgt, weitgehend abhängig:

1) Von der physikalisch-chemischen Zusammenstellung dieses Mediums, also von der rein chemisch-physikalischen Resistenz des Materials einer bestimmten Mazerationsflüssigkeit, hier den Fermenten gegenüber.

2) Von seiner morphologischen Struktur.

3) Von seinen biologischen Verhältnissen, da ja, wie wir sahen, ein lebenskräftiges, reichlich durchblutetes Gewebe zumal den verdauenden Fermenten gegenüber, eine wahrscheinlich bedeutend höhere Resistenz besitzt, als ein bereits geschädigtes, in seiner Vitalität herabgesetztes oder sogar völlig abgestorbenes Gewebe, dessen Resistenz ausschließlich vom physikalisch-chemischen Zustand des Mediums abhängig ist. Die biologischen Verhältnisse in der fetalen Haut sind für unsere Frage auch deshalb noch von Bedeutung, weil bei der Entstehung unserer Hautveränderung nicht allein eine mazerierende, also gewebsverweichende, das Gewebsgefüge lockernde und auflösende Einwirkung, sondern wie wir sahen, eventuell auch eine toxisch-irritierende Wirkung auf die lebenden Schichten der kindlichen Haut als mögliches aetiologisches Moment in Betracht gezogen werden muß.

An dem in der Hauptsache aus Bindegewebe aufgebauten Corium der kindlichen Haut ist die so überaus reichliche Blutfülle der Papillarkörperkappilaren wohl die an der fetalen Haut auffallendste Erscheinung. Sie könnte vielleicht einer der Faktoren sein, der die Mazeration der kindlichen Haut durch das Fruchtwasser normalerweise verhindert.

Die besondere Art der Anfügung der Epidermis an den Papillarkörper (Scheinfüßchen oder Gitterfasern) hat für unsere Frage kaum Bedeutung, da es sich ja bei der vitalen Mazeration um eine Kontinuitätstrennung innerhalb der höheren Schichten der Epidermis handelt. Um so mehr Bedeutung dürften diese Verhältnisse für das Verständnis und die Aetiologie der Mazeration intrauterin abgestorbener Früchte besitzen, da ja hierbei unter Freilegung des Coriums die Epidermisabhebung grade an dieser Stelle stattfindet. Die Zellen des Rete Malpighi besitzen zwar ein etwas konsistenteres Ektoplasma (Spangioplasma) sind jedoch noch völlig unverhornt, also was die chemisch-physikalische Natur ihrer Substanz anbelangt durch eiweißspaltende Fermente relativ leicht angreifbar. Andererseits besteht das Rete aus lebenden, zumal in den untersten Lagen recht vitalen lebenskräftigen Zellen, die der Einwirkung von Verdauungsfermenten sicherlich eine erhebliche biologische Resistenz entgegen zu setzen vermögen. Die Festigkeit des Gewebsgefüges wird im ganzen Retebereich, wie überhaupt in der Epidermis, durch Interzellularbrücken bedingt. Im Rete sind diese völlig unverhornt. Es sind sehr dünne, bloß aus einer Tonofibrille und einem feinen Plasmaüberzug bestehende Gebilde. Es ist klar, daß bei der Einwirkung eines mazerierenden Verdauungssaftes die feinen Interzellularbrücken rascher erweicht und gelöst werden als der massive Zellkörper, so daß es dabei zu einer Lockerung bezw. Auflösung des Gewebsgefüges kommen kann, bevor noch die Retezellen selbst eine stärkere Veränderung erfahren haben. Die Lösung des Gefüges erfolgt dabei etwa in der Mitte jeder einzelnen Brücke am sogenannten Brückenknötchen, einem eigenartigen in seinem Wesen noch nicht ganz geklärten Gebilde, das Mazerationsflüssigkeiten, zumal den Verdauungsfermenten gegenüber besonders empfindlich ist. Die Übergangsschichten der Epidermis, nämlich das strat. granulosum und strat. lucidum sind beim Neugeborenen nur mangelhaft ausgebildet. Ersteres besteht meist nur aus einer Zellage und letzteres ist überhaupt nur an Handflächen und Fußsohlen vorhanden. Im strat. granulosum beginnt die Verhornung der Zellmembranen, diese ist jedoch noch sehr unvollkommen und die Zellen durch Mazerationsflüssigkeiten noch erheblich angreifbar. Die Zellen des strat. granulosum sind besonders reich an den empfindlichen Brückenknötchen, die Interzellularbrücken selbst noch völlig unverhornt. Im strat. granulosum zeigen die meisten Zellen erhebliche Degenerationserscheinungen an den Kernen, ihre biologische Resistenz dürfte also bereits stark vermindert sein. Im strat. lucidum ist die Keratinisierung der Zellmembranen noch weiter fortgeschritten, zum Teil sogar schon abgeschlossen. Gleichzeitig setzt hier der Beginn der Brückenverhornung ein, diese ist jedoch noch so unvollständig, daß die Brücken durch Mazerationsflüssigkeiten noch leicht angreifbar sind. Die Zellen des strat. lucidum sind zum großen Teil bereits völlig abgestorben, also ohne biologische Resistenz und Reaktionsfähigkeit.

Die Hornschicht der Epidermis ist bei der Geburt noch relativ dünn. Der Aufbau der Hornschicht des Neugeborenen ist im Verhältnis zum späteren Leben sehr locker, „ähnlich wie Blätterteig" (J. Becker) besonders die oberen Schichten, die ja in die Vernix cas. übergehen. Die tieferen Hornschichten sind wieder etwas fester und kompakter gebaut, doch ist die ganze Hornschicht des Neugeborenen infolge dieses übermäßig lockeren Baues für Flüssigkeiten in sehr viel höherem Maße durchlässig, als die Hornschicht im späteren Leben. Im strat. corneum ist die Keratinisierung gegenüber den darunterliegenden Epidermisschichten noch weiter fortgeschritten und zum Abschluß gelangt. Die Hornmembran erreicht schon in den untersten Lagen dieser Schicht ihre maximalste Ausbildung und Verfestigung. Doch muß besonders betont werden, daß beim Neugebore-

nen die Keratinisierung der Hornschicht nicht die hohe Stufe erreicht, wie im postnatalen Leben. Dies beweist vor allem auch der relative Kernreichtum der Neugeborenenhornschicht, so daß J. Becker von einer gewissermaßen „physiologischen Parakeratose" spricht, desgleichen auch die von v. Zumbusch gemachte Feststellung, daß die in der Vernix cas. enthaltenen Hornzellen einen viel kleineren Schwefel- und Stickstoffgehalt besitzen, als die Hornzellen (Keratin) im postnatalen Leben. In gleichem Sinne spricht auch die erhöhte Diffusion, sogar Filtration wässeriger Lösungen durch die fetale und Neugeborenenhaut, eventuell auch die geringe Ausbildung ihrer Keratohyalinschicht und des strat. lucidums. Die Ursache dieser ohne Zweifel geringgradigeren Keratinisierung der Epidermis während der Fetalzeit könnte eventuell darauf zurückzuführen sein, daß die kindliche Haut intrauterin dauernd vom Fruchtwasser umspült wird. Letzteres dürfte infolge seiner Hypotonie der kindlichen Gewebsflüssigkeit gegenüber in ziemlichen Maße das Bestreben besitzen, in den kindlchen Körper, vor allem auch in die fetale Haut, hineinzudiffundieren. Nach Gans ist die Ursache der unter dem Begriff der Parakeratose bekannten, von der Norm abweichenden Verhornung, wobei die Kerne der Hornzellen in hoher Anzahl erhalten bleiben und der Keratinisierungsgrad niedriger ist als normalerweise, ein Oedem der Stachelschicht, eine abnorme Aufquellung der Retezellen gleichgültg welcher Aetiologie. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß auch an der fetalen Epidermis, die hier allerdings normalerweise zustandekommende, also „physiologische Parakeratose" (J. Becker) und damit ihre geringgradigere Keratinisierung und erhöhte Durchlässigkeit für wässerige Lösungen auf eine erhöhte Quellung des Rete durch das hypotonische Fruchtwasser zurückzuführen ist. Dafür würde eventuell die Tatsache sprechen, daß die Diffusionsverhältnisse durch die Haut sich nach der Geburt in so überaus kurzer Zeit weitgehend ändern, wie dies aus einigen Untersuchungen Kreidel's hervorgeht. Er schreibt: „Durchlässigkeitsversuche an embryonaler Haut zeigten mir in der Tat eine viel größere Durchlässigkeit, als an der Haut Erwachsener. Die Haut eines nur wenige Tage alten Kindes dagegen zeigte, wie die des Erwachsenen, geringe Diffusion und gar keine Filtration". Vielleicht spielt diese verminderte Keratinisierung der Epidermiszellen während der Fetalzeit und damit ja auch ihrer Interzellularbrücken, die ja für die Festigkeit des Zellverbandes in der Hornlage in erster Linie in Frage kommen, auch für die Umwandlung der obersten Epidermislagen in die Vernix cas. eine Rolle, zumal wenn man die Vernix cas. als das Produkt der mazerierenden Wirkung des Fruchtwassers auf die obersten Hornlagen der fetalen Haut auffaßt. Es könnte eventuell eine abnorm starke Reteaufquellung durch ein hochgradig hypotonisches Fruchtwasser, bei gleichzeitig schlecht ausgebildetem Lipoidschutz der Haut (Mangel der Hornfette und der Vernix cas., die ja normalerweise die Quellbarkeit der kindlichen Epidermis weitgehend herabsetzen) auch als aetiologisches Moment für einige angeborene Hautveränderungen, vor allem Verhornungsanomalien (Ichthyosis sebacea ?) der kindlichen Haut in Frage kommen. Die Resistenz der Zellen des strat. corneums Verdauungsfermenten gegenüber ist von Unna eingehendst untersucht worden. Er stellte fest, daß im ganzen Bereich der Hornschicht und des strat. lucidums die äußere Hülle der Hornzellen von den Fermenten überhaupt nicht angegriffen wird, noch eine Aufquellung in wässerigen Lösungen erfährt. Die Fermente können jedoch durch sie hindurch in das Zellinnere eindringen und daselbst die Eiweiße des Membraninhaltes, die sogenannten Hornalbumosen leicht spalten und verflüssigen. Die Interzellularbrückenverhornung nimmt im strat. corneum von unten nach oben fortschreitend zu, ist jedoch im unteren Drittel der Hornschicht noch so unvollkommen, daß eine Lösung der Brücke

durch Verdauungsflüssigkeiten noch relativ leicht erfolgen kann, während dies in den oberen zwei Drittel nicht mehr, oder zumindest nicht mehr so leicht der Fall ist. Besonders hervorheben möchte ich noch den von Reiß festgestellten besonderen Fett- und Lipoidreichtum der fetalen Haut, der viel größer ist, als im postnatalen Leben.

An biologischen Besonderheiten der Haut möchte ich folgendes hervorheben. Zunächst ist nach Ansicht der meisten Autoren der oberste Anteil der Epidermis, etwa vom Strat. lucidum aufwärts, totes Gewebe Es kommt also diesen toten Schichten der Epidermis Mazerationsflüssigkeiten, also auch den Verdauungsfermenten gegenüber nur soviel Widerstandskraft zu, als der chemisch-physikalischen Resistenz des Materials, aus dem sie aufgebaut sind, entspricht, während die tieferen lebenden Epidermisschichten noch ihre an das Leben gebundene biologische Widerstandskraft den Fermenten entgegenzusetzen vermögen. Zweitens können sich reaktive Lebensvorgänge, also z. B. Entzündungsprozesse, die wie wir sahen, als aetiologisches Moment der vitalen Mazeration ebenfalls in Betracht zu ziehen sind, allein in den unteren lebenden Epidermis- und übrigen Hautschichten abspielen, also auch bloß durch Reize ausgelöst werden, welche diese lebenden, zur vitalen Reaktion befähigten Hautanteile treffen. An den lebenden Epidermisschichten dürfte die biologische Resistenz mit zunehmender Entfernung vom ernährenden Corium ebenfalls abnehmen. Dafür spricht, daß in den obersten, lebenden Retelagen Kerndegenerationsprozesse immer häufiger anzutreffen sind, bis schließlich im strat. lucidum der allgemeine und völlige Zelltod eintritt. Auch der intensivere Saftstrom in den Interzellularspalten der unteren Reteschichten vermag hier die Zellen in höherem Maße vor von außen eindringenden, gelösten Substanzen (Mazerationsflüssigkeiten) zu schützen. In den oberen Retelagen sind die Interzellularräume bedeutend enger und dementsprechend die Zirkulation der Interzellularflüssigkeit viel träger.

Es ergibt sich nun die Frage, ob diejenigen Substanzen des Mekoniums, von denen wir die Möglichkeit einer mazerierenden oder toxischen Einwirkung auf die kindliche Haut annehmen, also in Sonderheit die Mekoniumfermente, bis in die Schichten der kindlichen Epidermis einzudringen vermögen, in denen diese Wirkung dem morphologisch-chemischen Aufbau und den biologischen Verhältnissen der kindlichen Haut zufolge am ehesten möglich sein könnte.

Für beide Arten der Einwirkung, also sowohl für die rein mazerierende, als auch für die toxische, dürfte der günstige Boden in den sogenannten Uebergangsschichten der Haut liegen, da die Zellen und Interzellularbrücken in dieser Höhe einerseits noch gänzlich oder fast gänzlich unverhornt, andererseits zwar noch lebend (wichtig für die toxische Art der Einwirkung), doch bereits hochgradig degeneriert, also mit stark verminderter, biologischer Resistenz angetroffen werden.

Damit die wirksamen Substanzen der Fruchtwasser - Mekoniumlösung bis in die Uebergangsschichten der fetalen Haut gelangen, müssen sie

1.) die Vernix cas. - Schicht,
2.) die Hornschicht der Epidermis

passieren.

Die Vernix cas., der ja von den meisten Autoren in der Hauptsache die Bedeutung zugesprochen wird, die kindliche Haut vor der mazerierenden Einwirkung des Fruchtwassers zu schützen, stellt in der Hauptsache das Umwandlungsprodukt der fettreichen Hornschicht des 7.—8. Fetalmonats dar, zum Teil eventuell auch noch das Produkt der fetalen Talgdrüsenfunktion. Daß die Vernix cas. tatsächlich die Diffusion wässeriger Lösung in die kindliche Haut und die Quellbarkeit der fetalen Epidermis in erheb-

lichem Maße einzuschränken vermag, haben die Experimente Hochloff's mit ziemlicher Sicherheit erwiesen. Die Funktion der Vernix cas. als diffusionseinschränkender Faktor der fetalen Haut ist von ihrem Gehalt an Lipoiden (Vernixfette) abhängig. Die Vernix cas. stellt ein komplexes Gemisch von Lipoiden dar. Die hauptsächlichsten Fettsubstanzen der Vernix sind Cholesterinester besonders der Oelsäure, freies Cholesterin und Glycerinester. Ein Teil der Fettsäuren findet sich in der Vernix in freier Form vor. Die hauptsächlichste Fettsäure der Vernixlipoide ist die Oelsäure, es folgen die Stearin- und Palmitinsäure.

Die zweite Schicht der kindlichen Haut, die von dem mekoniumhaltigen Fruchtwasser durchdrungen werden muß, bis dieses an jene Stelle in der Haut gelangt, an der es seine intensivste Wirksamkeit zu entfalten vermag, ist die Hornschicht der fetalen Epidermis. Infolge ihrer morphologischen Dichte stellt die Hornschicht bestimmt kein Hindernis für die Diffusion der im Fruchtwasser gelösten Mekoniumbestandteile in sie und durch sie hindurch dar.

Rothmann schreibt über die Hornschicht des Erwachsenen: „Die eigentliche Hornschicht ist ein lockeres Wabenwerk aus verhornten Epidermiszellen. Die grobporige, siebartige Hornschichtmembran ist kaum für irgend eine Substanz, wenn sie aus noch so großen Molekülen besteht, undurchgängig". Wenn dies aber schon für die Hornschicht des Erwachsenen gilt, um wieviel mehr dann für die der fetalen Haut, die ja nach der Darstellung Beckers „locker, etwa ähnlich wie Blätterteig", gebaut ist. Das lockere Gefüge und damit die Durchlässigkeit für wässerige Lösungen wird durch die intrauterine Aufquellung der Hornalbumosen durch das Fruchtwasser noch bedeutend erhöht. Wenn nun aber die Diffusion wässeriger Lösungen durch die Hornschicht viel geringer ist, als dies dem eben besprochenen, überaus lockeren, grobporigen Aufbau des fetalen strat. corneums nach zu erwarten wäre, so wird dies in der Hauptsache durch die die Hornschicht reichlich durchtränkende Fette bedingt. Infolge dieser Durchtränkung und Imprägnierung mit Lipoiden wird sie mehr oder weniger, je nach der Lipoidmenge, in ein Lipogel umgewandelt. Lipogel bedeutet ein Kolloid, das fettig durchtränkt ist, „es läßt keine wässerigen Lösungen eindringen" (Hochloff). Daß die fetale Hornschicht besonders reich an imprägnierenden Lipoiden ist, viel reicher als die Hornschicht im postnatalen Leben (Reiß), wurde schon genannt. Die Eigenfette der Hornschicht sind die gleichen wie in der Vernix cas. Daneben trägt wohl auch noch das Talgdrüsensekret zur Imprägnierung der Hornschicht und damit zur Erhöhung ihrer Undurchdringlichkeit bei. Das Hornfett findet sich ursprünglich und zwar in den untersten Lagen des strat. corneums hauptsächlich intrazellulär. In den oberen Hornschichtlagen tritt es jedoch zum großen Teil aus dem Zellinnern durch die porige Membran der Hornzellen (zumal die flüssige Oelsäure und deren mehr flüssigeren Ester) hindurch, gelangt in die Interzellulärspalten und verschließt diese mehr oder weniger wasserdicht. Absolut vermag jedoch auch diese ziemlich reichliche, fettige Durchtränkung der Hornschicht die Diffusionsmöglichkeit des Fruchtwassers nicht einzuschränken, da ja eine gewisse, wenn auch meist nicht erhebliche Aufquellung der Hornalbumosen durch das Fruchtwasser fast immer stattfindet. Daß das Fruchtwasser jedoch in das lebende Rete Malpighi in erkenntlichem Maße nicht einzudringen vermag, dürfte vielleicht daran liegen, daß die elektrische Aufladung der Zelleiweiße der Uebergangsschichten ihrem isoelektrischen Punkt entspricht, was zufolge hätte, daß ihre Quellbarkeit gleich Null wäre. (Rothmann und Schaaf). Vielleicht vermögen jedoch die lebenden Zellen der Epidermis einer Diffusion durch sie hindurch auch aktiv (vitale, osmotische Zellfunktion) entgegenzuwirken, wie dies von den

stammverwandten Amnionepithelzellen angenommen werden muß, und in gleicher Weise bei den im Wasser (Süßwasser) lebenden Tieren (Frosch) der Fall ist. Für unsere Frage, das heißt für die Möglichkeit einer Wirkung der toxisch mazerierenden Mekoniumbestandteile auf die fetale Epidermis, würde ein Eindringen dieser Substanz durch die Hornschicht hindurch bis auf die Oberfläche des lebenden Retes wohl durchaus genügen. Auch zur Erreichung einer keratolytischen Wirkung der Salicylsäure, die auf deren toxischer Wirkung auf die lebenden Retezellen beruht, ist die Durchdringbarkeit der Hornschicht (deshalb Applikation in Form von luftdichtabschließenden Pflaster) einzige Voraussetzung.

Wie nun trotz diesen eben besprochenen, die Diffusion einschränkenden Faktoren der fetalen Haut ein Eindringen der im Fruchtwasser gelösten, wirksamen Mekoniumbestandteile bis auf das lebende Rete zustandekommen könnte, dafür gibt es folgende zwei Möglichkeiten:

1.) Die wesentlichsten, die Diffusion in die fetale Haut einschränkenden Faktoren, und das waren die Vernix cas. und die Hornfette, sind von vornherein mangelhaft ausgebildet gewesen.

Für die Vernix cas. ist die von Fall zu Fall stark unterschiedliche Ausbildung bezüglich ihrer Menge und regionären Verteilung ein häufiges Vorkommnis, zuweilen soll sie fast völlig fehlen. Für die Hornfette dürfte eine wechselnde Ausbildung bezüglich ihrer Verteilung und Quantität ebenfalls wahrscheinlich sein.

2.) Die diffusionseinschränkenden Faktoren der fetalen Haut werden durch das mekoniumhaltige Fruchtwasser zerstört und unwirksam gemacht.

Chemisch sind die Vernix- und Hornlipoide, wie schon angeführt, im wesentlich die gleichen wie diejenigen, die wir mit der Nahrung aufnehmen und die wir mittels unserer Verdauungssäfte des Magens und des Darmes zu emulgieren, spalten und wässerig zu lösen vermögen: Glycerinfettsäureester, Cholesterinester, freie Fettsäure und freies Cholesterin. Wie schon ausgeführt wurde, enthält das Mekonium nicht unerhebliche Mengen fettspaltender Magen- und Darmfermente: Magenlipase, Pankreasteapsin, Cholesterinase. Die für die Wirksamkeit dieser Fermente günstigen Milieubedingungen sind im Fruchtwasser ebenfalls zum größten Teil vorhanden. Es ist also in hohem Maße wahrscheinlich, daß das mekoniumhaltige Fruchtwasser infolge seines Gehaltes an lipoidspaltenden Fermenten einen gewissen Anteil der Vernix- und Hornlipoide aus der kindlichen Haut herauslöst. Eine besondere Bedeutung bei diesem Vorgang der Entfettung der kindlichen Haut durch das mekoniumhaltige Fruchtwasser, dürfte den im Mekonium reichlich enthaltenen Gallensäuren zukommen, in gleicher Weise, wie dies bei der Fettspaltung und Resorption im Darm der Fall ist, da sie in besonders ausgezeichneter Weise zur Emulgierung und nachfolgenden wässerigen Lösung (in Form von Gallensäurekomplexverbindungen), sowohl des Cholesterins als auch der Neutralfette und freien Fettsäuren befähigt sind.

Durch das Herauslösen der Lipoide aus der kindlichen Haut durch das mekoniumhaltige Fruchtwasser, werden jedoch diese beiden Lagen ihres diffusionseinschränkenden Schutzes in nicht unbedeutendem Maße beraubt. Sie würden dadurch immer mehr in die „grobporige, siebartige Membran, die kaum für irgend eine Substanz, wenn sie aus noch so großen Molekülen besteht, undurchgängig ist" umgewandelt werden, die die fettfreie Hornschicht des Erwachsenen nach der Beschreibung Rothmanns sein soll. Die Entfettung der Hornschicht würde zunächst einmal eine stark vermehrte Quellbarkeit der Hornalbumosen zufolge haben. Ihre vermehrte Aufquellung würde eine weitere starke Auflockerung und damit Durchlässigkeitserhöhung des fetalen strat. corneums bedingen, wie wir dies bei der Applikation der Salicylsäure in der Form luftdicht abschließender Pflaster kennen lern-

ten. Daß die Fermente trotz ihrer erheblichen Molekülgröße nicht nur auf dem Wege der Interzellularspalten, sondern sogar durch die „Poren" der Hornzellmembranen selber nach erfolgter Entfettung der Haut einzudringen vermögen, beweist auch die Herstellung von Mazerationspräparaten der Epidermis, speziell der Hornschicht, eine in der Anatomie viel gebrauchte Technik. Es kommt dabei zur Verdauung und Lösung der intrazellulären Hornalbumosen durch die Fermente, die durch die intakten Hornmembranen in das Zellinnere eindringen. Die aus dem resistenten Keratin bestehende Membran selber bleibt dabei völlig unversehrt erhalten.

Schließlich wäre noch daran zu denken, daß die Mekoniumbestandteile aus dem Fruchtwasser nach teilweiser Entfettung der Epidermis auch auf dem Wege der Anhangsgebilde der Haut (Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Haarbälge) in die tieferen Epidermisschichten eindringen könnten. Von vielen Autoren werden offene Kommunikationen zwischen dem Lumina der Schweißdrüsenausführungsgänge und den Interzellularspalten des strat. corneums und Rete Malpighi angenommen. Daß die fetale Haut tatsächlich in hohem Maße für wässerige Lösungen durchlässig ist und zwar in viel höherem Maße, als die im postnatalen Leben, ja daß die fetale Haut nicht nur eine erhöhte Diffusion wässeriger Lösungen, sondern sogar Filtration derselben ermöglicht, um Gegensatz zur Haut nach der Geburt, ist von Kreidel experimentell festgestellt worden.

Wir kommen nun zur Frage, in welcher Weise das mekoniumhaltige Fruchtwasser infolge seiner besonderen Wirkung auf die kindliche Haut zum Zustandsbild der vitalen Mazeration geführt haben könnte.

Die beiden mehr oder weniger entgegengesetzten Anschauungen der einzelnen Autoren über die Art der Wirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers auf die kindliche Haut wurde schon früher ausführlich besprochen. Der einen Anschauung nach wirkten die mazerierenden Mekoniumbestandteile ausschließlich auf die oberen t o t e n Anteile der Epidermis, während die lebenden Schichten derselben, also vom Rete Malpighi (dieses einschließlich) abwärts der mazerierenden Wirkung gegenüber geschützt sein sollen. Da die Hornmembranen desgleichen die bereits keratinisierten Interzellularbrücken der oberen Zweidrittel des strat. corneums infolge ihrer chemischen Struktur den eiweißspaltenden Fermenten und den übrigen Mekoniumbestandteilen gegenüber resistent sind, so kommen als Angriffspunkte der mazerierenden Wirkung im toten Epidermisanteil vor allem die noch wenig verhornten Interzellularbrücken (Brückenknötchen) der Uebergangsschichten der Epidermis und die des unteren Drittels der Hornschicht und eventuell auch die Zelleiber des noch kaum keratinisierten andererseits bereits nahezu abgestorbenen oder zumindest hochgradig degenerierten strat. granulosum in Betracht. Die Folge der Lösung der Interzellularbrücken und Zellen in den genannten Schichten der Epidermis durch das mekoniumhaltige Fruchtwasser würde eine weitgehende Lockerung des geweblichen Gefüges zwischen den toten, verhornten Lagen der Oberhaut und ihren lebenden Schichten sein, bis zum völligen Verlust des mechanischen Zusammenhanges beider. Die völlige Abhebung der obersten Hornlagen würde durch das Geburtstrauma noch weiter gefördert werden. Das Endresultat dieses Prozesses wäre also eine Desquamation der obersten Epidermislagen in Form von zusammenhängenden Lamellen bereits zur Zeit der Geburt. Die lamellöse Struktur der sich lösenden Schichten würde dadurch bedingt werden, daß die Interzellularbrücken der obersten Hornlagen bereits infolge höherer Keratinisierung den Fermenten gegenüber resistent sind, folglich hier die mechanische Bindung der einzelnen Zellen untereinander gewahrt bleibt. Für diese Entstehungsart der als vitale Mazeration bezeichneten Zustandbilder würde vor allem die Tatsache sprechen, daß das Rete zur

Zeit der Geburt nirgends eröffnet war, sondern die unter den Lamellen zutagetretende Haut überall vollkommen epithelisiert angetroffen wurde.

Der zweiten Anschauung zufolge über Art und Weise, wie das mekoniumhaltige Fruchtwasser auf die kindliche Körperoberfläche wirksam sein könnte, die besonders von Stumpf vertreten wird, handelt es sich dabei um eine Einwirkung der Mekoniumbestandteile in der Hauptsache auf die lebenden Epidermisschichten. Einzelne Mekoniumbestandteile sollen auf die kindliche Haut eine toxisch irritierende Wirkung besitzen, demnach also eine Wirkung, die allein auf lebendes Gewebe also bloß auf die lebenden Hautanteile möglich ist.

Folgende Erscheinungen an unseren eingangs beschriebenen Fällen sprechen für eine Einwirkung der Noxe auf die lebenden Schichten der kindlichen Haut:

Körting schreibt zu seinem Fall: „Ablösung der obersten Epidermisschichten in größeren und kleineren Lamellen, namentlich am Hodensack, der deutlich odematös war". Dieses Oedem des Hodensackes dürfte hier kaum auf eine andere als entzündliche Art entstanden sein (Schädellage), es muß also die toxische Noxe, das heißt die toxisch wirksamen Mekoniumbestandteile, die lebenden Schichten der kindlichen Haut getroffen haben. Im Bilde, das Körting seinen Ausführungen beifügt, hat es beinahe den Anschein, als wäre die unter den Lamellen zutagetretende Haut am Hodensack stärker gerötet (dunkler) gewesen als an den übrigen Körperstellen, was ebenfalls für einen in der Haut des Hodensackes sich abspielenden Entzündungsprozesses sprechen würde. Die Kreisform einiger Epitheldefekte wodurch der Eindruck entstand, „daß es sich um geplatzte Blasen handele", ließe vielleicht ebenfalls an die entzündliche Natur und damit eine toxische Ursache (Einwirkung auf die lebenden Epidermisschichten) der Hauterscheinungen denken. Das besonders auffällige, postnatale Erythem der kindlichen Haut in dem von Lorenzen beschriebenen Fall, könnte ja eventuell allein auf der besonderen Zartheit der das Rete überdeckenden Hornlage beruhen: es könnte jedoch, wenn auch nur zum Teil, durch eine toxische Reizung der kindlichen Haut (entzündliches Erythem) bedingt gewesen sein. Im Falle der von Meyer-Ruegg beschrieben wurde, spricht zwar keine Erscheinung an der kindlichen Körperoberfläche mit Sicherheit für eine stattgefundene Einwirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers auf die lebenden Schichten der Haut, dafür aber eine Veränderung, meiner Meinung, nach um so deutlicher für die Möglichkeit dieser Art der Einwirkung: Die Mazeration der kindlichen Nabelschnur, die matsch, mißfarben, also genau so wie die Nabelschnur einer intrauterinabgestorbener Frucht gewesen sein soll. Die Einwirkung, die zur genannten Nabelschnurveränderung führte, kann nur auf folgenden zwei Wegen erfolgt sein:

1.) Entweder kam die toxische Noxe, die die Nabelschnurmazeration bewirkte, von innen aus den Nabelschnurgefäßen, also auf dem Blutwege. Gegen diese Möglichkeit spricht in hohem Maße die Tatsache, daß das Kind nach der Geburt vollkommen gesund war, keine Zeichen allgemeiner Intoxikation aufwies und auch intrauterin keine abnorme Alteration (dauernd normale Herztöne) zeigte. Hätte die Zufuhr der toxischen Noxe, die die Nabelschnurmazeration bewirkte, auf dem Blutwege stattgefunden, so hätte sie doch unbedingt auf den Gesamtorganismus des Kindes wirken müssen.

2.) Die Einwirkung, die die Nabelschnurveränderung verursachte, kam von außen, vom Fruchtwasser her. Dafür spricht die gleichzeitige Veränderung der kindlichen Epidermis, bei völligem Mangel von Zeichen einer allgemeinen Intoxikation des kindlichen Organismus. In diesem Falle ist jedoch die Voraussetzung für die Nabelschnurveränderung, sowohl wenn

wir die Mazeration, das heißt Erweichung des Nabelschnurgewebes, als Folge einer Störung der normalen Diffusions- und Osmoseverhältnisse zwischen Nabelschnurgallerte und Fruchtwasser ansehen, oder als die Folge einer Peptisation der Nabelschnurgallerte durch bestimmte Fruchtwasserbestandteile (hier vielleicht durch die Mekoniumfermente), eine schwere toxische Schädigung des Nabelschnurepithels und dadurch bedingter Funktionsverlust desselben. Das Nabelschnurepithel dürfte aber aus äußeren Einwirkungen gegenüber (Reaktionsabweichung, Aenderung der molaren Konzentration etc.) ziemlich resistenten Zellen bestehen. Es muß also einer Lösung, die sie trotz ihrer relativ hohen biologischen Resistenz zu schädigen vermag, eine ziemlich hohe Toxität zukommen. Dies wäre die erste Wahrscheinlichkeitsfolgerung, die wir aus der Tatsache, daß im Fall Meyer-Rueggs die Nabelschnur ebenfalls mazeriert angetroffen wurde, ziehen können. Und die zweite: Wenn das mekoniumhaltige Fruchtwasser schon auf das wahrscheinlich relativ resistente Nabelschnurepithel toxisch und mazerierend einzuwirken vermochte, so ist eine gleiche Einwirkung auch auf das übrige fetale Gewebe, vor allem auf die fetale Haut, zumal die Epidermis mit dem Nabelschnurepithel entwicklungsgeschichtlich verwandt ist, in hohem Maße wahrscheinlich.

Die eben angeführten Tatsachen zeigen also, daß es durchaus berechtigt ist auch eine Einwirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers auf die lebenden Hautschichten des Kindes als mögliches, der vitalen Mazeration zugrunde liegendes, aetiologisches Moment in Betracht zu ziehen.

Die Wirkung der mazerierenden und gleichzeitig toxischen Mekoniumfruchtwasserlösung auf die lebenden Epidermisschichten und eventuell auch noch auf die tieferen Hautlagen setzt sich wahrscheinlich aus mehreren, bezüglich ihres Wesens unterschiedlichen Komponenten zusammen, die jedoch schließlich zum gleichen Endresultat führen, nämlich zu einer lamellösen Desquamation der obersten Epidermislagen.

Zunächst könnte es sich dabei um ähnliche Prozesse handeln wie die von Menschel an menschlicher Haut experimentell erzeugte Retecytolyse. Durch Lösungen saurer oder alkalischer Reaktion läßt sich an der toten Haut zunächst eine abnorm starke Quellung der zellulären Eiweißkörper des Rete Malpighi erzielen, der eine Cytolyse dieser Schicht und schließlich völlige Peptisation der Zelleiweißkörper folgt. Das Endresultat ist der Verlust des mechanischen Zusammenhanges zwischen Corium und Hornschicht, die selber bezüglich ihrer Struktur und der Festigkeit ihres Zellgefüges durch die retecytolytisch wirkende Lösung kaum verändert werden. Die Hornschicht läßt sich durch den geringsten Zug vom Corium bezw. dem eventuell noch erhaltenen strat. basale des Rete in Form zusammenhängender Lamellen abheben. Menschel weist selber auf die Möglichkeit hin, daß ähnliche Vorgänge mit dem gleichen Effekt vielleicht auch an der lebenden Haut vorkommen könnten. Eine retecytolytische Wirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers dürfte allerdings weniger auf vom Neutralpunkt stärker abweichende Reaktion beruhen (ausgenommen ein besonders hoher Salzsäuregehalt des Mekoniums hat zu einer genügenden Säuerung des Fruchtwassers geführt), sondern vielmehr auf seinem Gehalt an eiweißspaltenden Fermenten, die die Peptisation der Reteeiweißkörper bewirken könnten. Auch ist es wahrscheinlich, daß dabei nur die obersten Retelagen, die infolge bereits eingetretener Zelldegeneration eine verminderte biologische Resistenz gegenüber Verdauungsfermenten besitzen, andererseits noch völlig unverhornt sind, der Peptisation durch die Mekoniumfermente verfallen, während die tieferen, lebensfähigeren Retezellagen erhalten bleiben und für eine rasche Regeneration der zerstörenden Epidermisschichten sorgen, analog den Verhältnissen bei der „keratolytischen" Wirkung der Salicylsäure und des Resorcins.

Neben retecytolytischen Vorgängen liegt der lamellösen Desquamation an der kindlichen Körperoberfläche bei der vitalen Mazeration sicherlich noch ein Entzündungsprozeß in der fetalen Haut zugrunde und es ist nicht unwahrscheinlich, daß derselbe für das Zustandekommen der als „Mazeration des lebenden Kindes" beschriebenen desquamativen Hautveränderung Neugeborener sogar in erster Linie verantwortlich zu machen ist. Die eindeutigsten Beweise entzündlicher Prozesse in der kindlichen Haut bei der vitalen Mazeration sind die schon mehrfach angeführten von Körting mitgeteilten Befunde an der Skrotalhaut des Neugeborenen. Toxische Schädigungen der Haut führen ja allgemein nach dem Abklingen der ersten akutentzündlichen Erscheinungen (Erythem, Oedem etc.), also in der letzten Phase des entzündlichen Prozesses zu verschiedenartigsten, oft lamellösen Desquamationen an der Epidermis. Es ist dies der Fall, sowohl bei durch physikalische Energien (Wärme, Röntgenstrahlen, Sonnenstrahlen), als auch durch chemische oder bakterielle Gifte verursachten Dermatitiden (Erysipel). Die toxische Wirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers auf die kindliche Haut dürfte in der Hauptsache ebenfalls von den eiweißspaltenden Mekoniumfermenten ausgehen, analog den Verhältnissen bei der im Gefolge der Pankreasnekrose auftretenden fibrinösen Peritonitis, außerdem von den teils toxischen Eiweißabbauprodukten, die bei der fermentativen Eiweißaufspaltung entstehen und eventuell auch noch von den Gallensäuren, die ja ein allgemeines Protoplasmagift darstellen und beispielsweise bei schwerem Stauungsikterus infolge ihrer toxischen Eigenschaft entzündliche Prozesse an serösen Häuten auszulösen vermögen. Da die toxischen Mekoniumbestandteile von außen in die Epidermis hineindiffundieren, ist es klar, daß die hauptsächlichste toxische Schädigung die obersten Retelagen erfahren. Es ist also anzunehmen, daß sich die irreversiblen degenerativen Prozesse (Nekrose) des Entzündungsvorganges hauptsächlich in den obersten Retelagen abspielen, analog den Verhältnissen bei anderen toxischen Hautschädigungen durch Substanzen, die ebenfalls durch Diffusion von außen in die Haut gelangen (Resorcin, Salicylsäure), während in den tieferen Retelagen und im strat. basale der toxische Reiz anregend auf die Zellteilung wirkt, wodurch eine besonders schnelle Regeneration der zugrunde gegangenen Retezellen und der sich lösenden Hornlagen zustandekommt, so daß zur Zeit des vollständigen Abwurfs der Hornschicht also im Zustand, der als „vitale Mazeration" bezeichnet wird, unter den desquamierenden Lamellen eine bereits völlig regenerierte und epithelisierte Epidermis zutagetritt. Dafür, daß die lamellöse Desquamation bei der vitalen Mazeration wenigstens zum Teil ein aktiver, in der kindlichen Haut sich abspielender Lebensvorgang ist, spricht auch noch folgende Tatsache: nicht an sämtlichen Körperstellen fand bereits zur Zeit der Geburt eine Desquamation der obersten Hornschichten statt, sondern an verschiedenen Körperregionen schien die Epidermis völlig intakt zu sein. Eine Lockerung der Hornschicht von ihrer Unterlage war an diesen Stellen bei der Geburt nicht festzustellen. Einige Tage nach der Geburt trat die lamellöse Desquamation jedoch auch an diesen Stellen ein. Diese Erscheinung, nämlich die nachträglich erfolgende Desquamation, die erst längere Zeit nach Beendigung der schädigenden Einwirkung durch das mekoniumhaltige Fruchtwasser einsetzte, läßt sich wohl kaum durch eine reine Mazerationswirkung der Mekoniumbestandteile auf die kindliche Epidermis bei absolut passivem Verhalten der letzteren erklären, sondern setzt einen Prozeß voraus, der auch nach Fortfall der schädigenden Noxe weiterläuft und schließlich mit der Desquamation der Hornschicht sein Ende findet also einen Entzündungsvorgang in der kindlichen Haut. Daß der zeitliche Ablauf dieses Entzündungsprosses und damit der Zeitpunkt der Desquamation nicht an der ganzen Körperoberfläche gleich ist, könnte durch regionale Ver-

schiedenheiten im histologischen Aufbau der kindlichen Haut und daraus sich ergebende Empfindlichkeitsunterschiede derselben, eventuell auch durch regionale Unterschiedlichkeit der Vernix- und Hornfettausbildung, die ja die Diffusion der toxischen Mekoniumbestandteile in die Eipdermis in hohem Maße einschränken dürften, bedingt sein. Auch bei der toxischen Einwirkung beispielsweise der Sonnenstrahlen auf die menschliche Haut ist der Grad der Schädigung und damit der Zeitpunkt und das Ausmaß der Desquamation von Region zu Region je nach Hautempfindlichkeit und Intensität der Strahleneinwirkung oft in hohem Maße verschieden.

Eine Besonderheit der Neugeborenenhaut hat für den Ablauf des ganzen Prozesses, der schließlich zum Zustandsbild der vitalen Mazeration führt, eine sicherlich große Bedeutung, nämlich ihre besondere Zartheit und Empfindlichkeit gegenüber äußeren Einwirkungen, die sofort mit einer entzündlichen Reaktion, in deren Endphase meist eine mehr oder weniger ausgesprochene Desquamation erfolgt, beantwortet werden. Stein schreibt darüber: „Die außerordentliche Zartheit der Haut des Neugeborenen, bedingt durch die dünne Epitheldecke und das lockere Gefüge der Epidermis hat eine ganz besondere Empfindlichkeit der Haut des Neugeborenen gegen äußere Einwirkung zur Folge". Einen Beweis dafür liefert die Tatsache, daß schon die normalen physiologischen Reize, die die kindliche Haut nach der Geburt treffen, wie Temperaturwechsel, mechanische Mehrbeanspruchung, Austrocknung einen wenn auch bloß leichtgradigen, entzündlichen Prozeß in der Haut des Neugeborenen auslösen (Erythema neonat.), der zu einer am Ende der ersten Woche stattfindenden Desquamation (physiologische Schuppung) führt. Auch die relativ große Häufigkeit diffuser Dermatosen (Dermatitis Ritter etc.) beweist die große Empfindlichkeit der Neugeborenenhaut gegenüber toxischen Einwirkungen. Ein sehr schönes Beispiel für die besondere Empfindlichkeit der Neugeborenenhaut äußeren Einwirkungen gegenüber ist auch die sogenannte Schweißmazerationsdermatose. Zustande kommt sie dadurch, daß infolge Anwendung von wasserundurchlässigen Windeln und gleichzeitiger starker Wärmezufuhr erstmal das Kind stark schwitzt und zweitens der Schweiß nicht abdunsten kann, auf der Haut bleibt, in diese eindringt und sie mazeriert. Die gleiche Wirkung wie der Schweiß hat auch kindlicher Urin. Ich möchte an dieser Stelle folgende Bemerkung einschalten: Der Umstand, daß der Urin auf die kindliche Haut im postnatalen Leben eine ziemlich intensive, mazerierende Wirkung besitzt und bei längerem Verweilen auf der kindlichen Körperoberfläche zu einer Mazerationsdermatose führt, spricht eigentlich in hohem Maße gegen die Annahme einiger Autoren, der zufolge intrauterin regelmäßige Urinentleerungen des Kindes in das Fruchtwasser stattfinden sollen, noch weit mehr gegen die Ansicht, daß das Fruchtwasser in der Hauptsache kindlichen Harn, also ein Produkt der fetalen Nierentätigkeit darstellt. Es wäre, wenn dies der Fall sein sollte, wohl anzunehmen, daß der kindliche Urin auch intrauterin eine Mazeration der kindlichen Haut bewirken würde. — Die Folge dieser Schweiß- bezw. Urineinwirkung auf die kindliche Haut ist zunächst ein Aufquellen deren Hornschicht (Hornalbumosen), wodurch die Haut eine mattgraue Verfärbung erfährt und etwas verdickt erscheint. Im weiteren Verlaufe läßt sich die Haut an ausgedehnten Stellen durch mäßigen Druck von ihrer Unterlage loslösen (Epidermolyse nach Stein; Keratolyse nach Leiner) „wobei aber nicht das Korium zutagetritt, sondern nur oberflächliche Epidermisschichten, die sich rasch überhäuten". (Stein). Es kann bei längerer Schweißeinwirkung zur Bildung richtiger flacher Blasen kommen, die jedoch meist nur wenig Flüssigkeit enthalten. Der Blasengrund ist manchmal etwas gerötet, leicht nässend, epidermisiert sich jedoch äußerst rasch. Meist findet man den Grund beim Eröffnen der Blase ganz trocken, bereits völlig epidermisiert. Das Allgemeinbefinden der Kin-

der ist dabei kaum gestört. Zuweilen folgt dieser Schweißeinwirkung eine protrahierte Exfoliation. Die feineren Veränderungen in der Epidermis, die dieser Mazerationsdermatose zugrunde liegen, sind wohl in der Hauptsache retecytolytische Vorgänge, die sich in den noch unverhornten obersten Retelagen und in den Uebergangsschichten der Epidermis abspielen, eventuell auch leichte, entzündliche, degenerative Prozesse, wie wir dies bei verschiedenen, toxischen Reteschädigungen z. B. durch Salicylsäure oder Resorcin antreffen, der eine sehr rasche Regeneration der abgehobenen Epidermisschichten folgt.

Die intrauterine Mekoniumbeimischung zum Fruchtwasser ist eine so häufige Erscheinung (etwa 10% aller Geburten) und die vitale Mazeration ein so seltenes Vorkommnis (seit 1920 wurden nur 3 Fälle in der Literatur beschrieben), daß die Mekoniumbeimischung unmöglich die alleinige Ursache der Mazeration des lebenden Kindes sein kann. Es ergibt sich demnach die Frage, welche Bedingungen außer bloßem intrauterinem Mekoniumabgang noch erfüllt sein müssen, um zu dem Zustandsbild der vitalen Mazeration zu führen.

Bei jeder Einwirkung einer toxischen Substanz auf lebendes Gewebe ist eine bestimmte Dauer der Einwirkung und eine bestimmte Stärke (Konzentration) des einwirkenden Mittels, notwendig, um überhaupt eine sichtbare Reaktion und Zustandsänderung im Gewebe hervorzurufen.

Die Dauer der Einwirkung ist für unseren speziellen Fall vielleicht deshalb schon von Wichtigkeit, weil ja eventuell zunächst, bevor überhaupt eine toxisch-mazerierende Wirkung auf die kindliche Haut erfolgen kann, durch die verschiedenen Mekoniumbestandteile die diffusionsverhindernde oder zumindest stark einschränkende Vernix und die Hornfette aus der kindlichen Haut weggeräumt werden müssen und dies dürfte sicherlich eine längere Zeit (je nach dem Grade der Ausbildung dieser Faktoren) in Anspruch nehmen. Außerdem bedarf es stets einer gewissen Zeit, bis das Mekonium die gleichmäßige Verteilung im Fruchtwasser gefunden hat, in der allein es seine Wirksamkeit entfalten kann, d. h. bis seine Bestandteile im Fruchtwasser kolloidal oder molekular gelöst sind. Schließlich bedarf es einer bestimmten Zeitspanne, die wahrscheinlich mehrere Tage umfaßt, bis der durch die toxische Einwirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers in der kindlichen Haut ausgelöste Entzündungsprozeß in die desquamative Endphase eintritt, d. h. also bis dasjenige Zustandsbild erreicht ist, das wir als vitale Mazeration bezeichnen. Erfolgt der Mekoniumabgang kürzere Zeit ante partum, so kann zur Zeit der Geburt keine Desquamation der Epidermis angetroffen werden, weil die desquamative Endphase des durch die toxischen Mekoniumbestandteile in der kindlichen Haut ausgelösten Entzündungsprozesses noch nicht erreicht ist. Diese tritt in diesem Fall meist erst einige Tage nach der Geburt ein. Es sind dies wohl diejenigen Fälle, auf die sich die bereits angeführten Angaben Stumpfs beziehen, daß nämlich die physiologische Schuppung Neugeborener früher einsetzt und intensiver und ausgedehnter erfolgt, wenn vor der Geburt eine Mekoniumbeimengung zum Fruchtwasser stattgefunden hat. Für alle unsere 5 Fälle läßt sich mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit (frühzeitiger Blasensprung mit Abgang bereits gleichmäßig gelb verfärbten Fruchtwassers, gelbe Färbung der Eihäute, gute kindliche Herztöne während der ganzen Dauer der Geburt) annehmen, daß der Mekoniumabgang bereits längere Zeit vor dem Austritt des Kindes erfolgt ist. Für diese Fälle ist also wohl eine länger dauernde (mehrere Tage?) Einwirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers auf die kindliche Haut in hohem Maße wahrscheinlich.

Aber auch eine genügend lange Einwirkungsdauer der wirksamen Noxe, d. h. also eine genügende Zeit vor der Fruchtaustreibung erfolgter Mekoniumabgang, kann die alleinige Ursache der vitalen Mazeration nicht sein.

Intrauteriner Mekoniumabgang findet, wie wir schon anführten, in etwa 10% aller Geburten in Schädellage statt. Nach einer von Jesse aufgestellten Statistik ist in etwa 2,9% sämtlicher Fälle von Lebendgeburten mit intrauterinem Mekoniumabgang die Mekoniumentleerung bereits längere Zeit vor der Geburt erfolgt, so daß das Mekonium schon gleichmäßig im Fruchtwasser verteilt und gelöst angetroffen wird, und die Eihäute, die Plazenta und kindliche Körperoberfläche gelbe Verfärbung aufweisen. Es müßte also demnach theoretisch in etwa 2—3 pro Mille sämtlicher Geburten der Zustand der vitalen Mazeration angetroffen werden. Dies ist jedoch nicht im Entferntesten der Fall. Wir erwähnten bereits, daß außer der genügend langen Einwirkungsdauer eine toxische Lösung eine genügende Konzentration besitzen muß, um eine bestimmte Wirkung auf ein Medium hervorrufen zu können. Die Wirkung einer toxischen Lösung ist, abgesehen von der Toxizität der wirksamen Noxe, der Menge des indifferenten Lösungsmittels umgekehrt und der Menge der toxischen Substanz gerade proportional. Je geringer die Fruchtwassermenge einerseits und je größer die Mekoniummenge und deren Gehalt an toxisch wirksamen Mekoniumbestandteilen (Fermenten, Gallensäuren etc.) andererseits, desto größer der Wirkungsgrad der Mekoniumfruchtwasserlösung auf die kindliche Haut. Bezüglich der Fruchtwassermenge ergibt sich für vier unserer eingangs beschriebenen Fälle mit ziemlicher Sicherheit die Tatsache, daß dieselbe vermindert, eventuell sogar in ziemlich hohem Maße verringert gewesen sein dürfte. Für den Fall Lorenzen fehlen genauere Angaben, die auf die Fruchtwassermenge einen Schluß zuließen. Der zweite Faktor, der die Wirkungsstärke einer toxischen Lösung bestimmt, nämlich die Menge der toxischen Substanz, läßt sich für keinen einzigen unserer Fälle auch nur beiläufig schätzen, doch ist ein Schwanken im Fermentgehalt des Mekoniums von Fall zu Fall intrauteriner Mekoniumentleerung sicherlich vorhanden. Lorenzen weist auf die in seinem Fall vorhanden gewesene besonders hohe Mekoniumkonzentration im Fruchtwasser ausdrücklich hin. Meyer-Ruegg erwähnt die besonders auffällige, grellgelbe Fruchtwasserverfärbung in dem von ihm beschriebenen Fall vitaler Mazeration. Er knüpft daran die Frage, ob diese abnorme Verfärbung vielleicht ein Zeichen abweichender Fruchtwasserzusammensetzung oder -umsetzung gewesen sein könnte, die eventuell auch für die Hautveränderung des Kindes verantwortlich gemacht werden müßte. Möglich wäre dies, doch ist es nicht sehr wahrscheinlich. Die Gallenfarbstoffe, die ja die Färbung des Mekoniums bedingen, und nach der Entleerung des Mekoniums in die Amnionionhöhle auch das Fruchtwasser umfärben, sind chemisch sehr labile Substanzen. Ein Umschlag der anfangs mehr grünlichen Fruchtwasserverfärbung in eine gelbliche scheint bei längerem Verweilen des Mekoniums im Fruchtwasser häufig vorzukommen. Auch die Eihäute verfärben sich dabei mehr gelb als grün. Es dürfte diesem Farbwechsel vielleicht die Reduktion des Biliverdins zu Bilirubin zugrunde liegen. Beim Ikterus wird ja die oft sehr grellgelbe Verfärbung der Haut ebenfalls durch das Bilirubin bedingt. Eine besondere Bedeutung könnte eine von der Norm stärker abweichende Reaktion des Fruchtwassers oder des Mekoniums für die Entstehung der vitalen Mazeration besitzen. Eine stärkere Alkalisierung des Fruchtwassers infolge der Mekoniumbeimengung, das meist schwach saure Reaktion besitzt, ist unwahrscheinlich, eher könnte es bei hohem Salzsäuregehalt des Mekoniums zu einer Säuerung des Fruchtwassers kommen. Stärkere Reaktionsabweichungen des Fruchtwassers, sowohl nach der alkalischen als auch sauren Seite hin könnten in zweifacher Weise eine Einwirkung auf die kindliche Haut zur Folge haben. Die in abnormer Konzentration im Fruchtwasser enthaltenen H- bezw. OH-Ionen würden entweder direkt auf die Haut in retecytolytischem oder keratolytischem Sinne einwirken (siehe die Versuche Menschels), oder es könnte

die Reaktionsabweichung für die Wirkung der Mekonium- und eventuell auch normalen Fruchtwasserfermente Milieubedingungen schaffen, die den Wirkungsgrad derselben viel intensiver gestalten. (Ermöglichung der Pepsin- und Magenlipasewirkung bei saurer Reaktion, längere Haltbarkeit des Trypsins, das bei alkalischer Reaktion sehr rasch unwirksam und zerstört wird, in schwach saurem oder neutralem Milieu). Die wichtige Frage der Fruchtwasserreaktion bei den Fällen vitaler Mazeration kann leider nicht geklärt werden, da in keinem der Fälle eine Reaktionsbestimmung vorgenommen worden ist. Eine geringgradige Ausbildung oder sogar völliges Fehlen derjenigen Faktoren, die die Diffunsionsmöglichkeit des Fruchtwassers in die kindliche Hornschicht normalerweise enschränken, also der Vernix cas. und der Hornfette, würde die Einwirkung der Mekoniumbestandteile auf die kindliche Haut wahrscheinlich in ziemlichem Maße begünstigen. Ueber das Maß der Vernix-Ausbildung finden wir nur für den Fall Meyer-Ruegg's eine Angabe, wo sie „vollkommen gefehlt hat". Desgleichen fehlte sie in unserem 2. Fall fast gänzlich. Bei den übrigen Fällen sind diese für die Aetiologie der vitalen Mazeration eventuell nicht bedeutungslosen Verhältnisse leider nicht beobachtet und vermerkt worden. Morphologische Abweichungen von der Norm im Aufbau der kindlichen Haut müssen natürlich ebenfalls in Erwägung gezogen werden: Abnorme Ausbildung der Anhangsgebilde, geringe Verhornung. Mikroskopissch ließ sich an der kindlichen Haut keine Besonderheit feststellen. Auch das überaus rasche, spurlose Verschwinden der Erscheinung und die völlig normale Beschaffenheit der neuen Haut machen eigentlich das Vorhandensein einer besonderen morphologischen Abweichung nicht sehr wahrscheinlich. Eine genaue mikroskopische Untersuchung der kindlichen Haut ist in keinem einzigen Falle vorgenommen worden, weswegen sich die obigen Fragen auch nicht eindeutig entscheiden lassen. Auch noch eine Möglichkeit wäre eventuell als begünstigender oder sogar wesentlicher Faktor in Erwägung zu ziehen: Eine Abweichung in der Blutversorgung der fetalen Haut gegenüber der Norm. Wir führten ja schon aus, daß eine gute Blutversorgung für die Resistenz eines Gewebes den verschiedensten Einwirkungen gegenüber von sehr großer Bedeutung ist. G. A. Wagner vertritt die Meinung, daß die normalerweise überaus reichliche Blutversorgung der fetalen Haut letztere vor der mazerierenden Einwirkung des Fruchtwassers schütze. In unserem I. Fall war die Haut des Kindes bei der Geburt auffallend bläulich-blaß, was für eine ausgesprochene Zirkulationsstörung in der kindlichen Haut sprechen würde. Sie dürfte hier wohl toxisch bedingt gewesen sein und vielleicht mit der Eklampsie der Mutter zusammenhängen. Eine gewisse Labilität des vegetativen, besonders das Gefäßsystem versorgenden Nervensystems ist in diesem Fall eventuell hereditärer Natur, wofür vielleicht auch die Empfindlichkeit der mütterlichen Haut gegenüber Kälte spricht. Für unsere übrigen vier Fälle finden wir hingegen nicht eine einzige Angabe, die ebenfalls dafür sprechen würde, daß eine Zirkulationsstörung in der fetalen Haut vorgelegen hat. Lorenzen weist im Gegenteil auf die überaus gute Blutfüllung der kindlichen Hautgefäße hin, so daß infolge der Zartheit der obersten Hornlage das strotzende mit Blut gefüllte Corium sehr deutlich durchscheint, und die kindliche Haut dadurch auffallend hochrot gefärbt ist. Eine besondere Empfindlichkeit der kindlichen Haut äußeren Reizen gegenüber, sei es infolge einer allgemein oder auf die Haut beschränkten Reaktionsabweichung des kindlichen Organismus, muß als mögliches, ätiologisches Moment für das Zustandekommen der vitalen Mazeration selbstverständlich ebenfalls erwogen werden. Der Gedanke an diese Möglichkeit wäre ja besonders naheliegend. Wenn wir unsere fünf Fälle vitaler Mazeration nach dieser Richtung hin untersuchen, so müssen wir eigentlich feststellen, daß außer den vorhanden gewesenen Hautveränderungen kaum eine der ange-

führten Beobachtungen mit Sicherheit eine abnorme Hautempfindlichkeit und Reaktionsabweichung derselben von der Norm annehmen läßt. Bei einer so übermäßigen Empfindlichkeit der kindlichen Haut gegenüber äußeren Reizen, durch die es bedingt wird, daß eine Einwirkung (mekoniumhaltiges Fruchtwasser), die sonst bei normalempfindlichen Kindern gar keine Erscheinungen auslöst, zu einer so weitgehenden Veränderung der kindlichen Körperoberfläche führt, müßte doch angenommen werden, daß die physiologischen postnatalen Reize die die Haut des Neugeborenen treffen, und die ja auch schon beim normalempfindlichen Kinde eine Hautreizung und als deren Folge das Erythema neonat. und die physiologische Schuppung bewirken, bei diesen so hochgradig hautempfindlichen Kindern eine besonders intensive Wirkung haben. Es würde also zu erwarten sein, daß bei diesen Kindern das postnatale Hauterythem und die physiologische Schuppung besonders intensiv auftreten müßten. Die von Körting ausdrücklich hervorgehobene intensive Schuppung der Haut am Ende der ersten Woche könnte eventuell als Ausdruck einer besonderen Hautempfindlichkeit aufgefaßt werden. Gegen eine abnorme Reaktionsfähigkeit und Empfindlichkeit der kindlichen Haut spricht eigentlich die Tatsache, daß die Hauterscheinungen in allen unseren überlebenden Fällen zu glatt und rasch abheilten ohne die geringste selbst auch nur vorübergehende Verschlechterung und ohne zu rezidivieren. Eine weitere und längere Beobachtung dieser Kinder würde wohl nötig gewesen sein, um ein eindeutiges Urteil darüber fällen zu können, ob eine abnorme Reaktionsfähigkeit und Empfindlichkeit ihrer Haut vorgelegen haben könnte. Etwas auffallend ist die Tatsache, daß es sich bei vier von unseren Fällen um erstgebärende Mütter gehandelt hat. Dieses Zusammentreffen kann natürlich rein zufälliger Natur sein, es könnte eventuell auch auf der größeren Häufigkeit intrauterinem Mekoniumabganges bei Erstgebärenden beruhen (Rossa), vielleicht aber auch in einer besonderen allgemeinen Reaktionsabweichung von der Norm seinen Grund haben. Erstschwangere und erstgebärende Frauen reagieren ja in vieler Beziehung anders als multiparae. Die Schwangerschaftstoxikosen sind bei ihnen weit häufiger zu finden, vor allem auch die Eklampsie. Es kann also wohl ganz allgemein eine stärkere Störung der innersekretorischen Korrelation und vor allem eine größere Häufigkeit derselben für die erste Schwangerschaft angenommen werden als für die folgenden. Die Tatsache, daß im Fall Lorenzen eine Nephropathia gravid. und in unserem ersten Fall eine Eklampsie bestand, würden eventuell ebenfalls an eine Abweichung der allgemeinen Reaktionsfähigkeit der Mutter wie auch des Kindes von der Norm denken lassen, vielleicht infolge einer Störung des innersekretorischen Gleichgewichtszustandes.

Zum Schluß muß noch auf einige in der geburtshilflichen Literatur beschriebenen Fälle lamellöser, bereits bei der Geburt bestehender Hautdesquamation eingegangen werden, die zwar unter andere Bezeichnung teils als Vernix caseosa pellicularis, teils als Ichthyosis sebacea oder als Desquamation lemellosa veröffentlicht wurden, jedoch mit dem Zustandsbild der vitalen Mazeration oft eine auffallend große Aehnlichkeit aufweisen. Die Frage, ob es sich in beiden Fällen nicht etwa um die im wesentlichen gleiche Veränderung handelt, und die von einigen Autoren z. B. von v. Reuß und Brauns bejaht wird, ist demnach in hohem Maße berechtigt.

Unter der Bezeichnung „Desquamatio lamellosa" veröffentlichte H. Brauns 1920 im Zentralblatt der Gynäkologie einen Fall bereits zur Zeit der Geburt bestehender, über den ganzen kindlichen Körper ausgebreiteter, lamellöser Hautdesquamation, bei dem das Fruchtwasser nicht mekoniumhaltig gewesen ist. Seiner Meinung nach ist die Ursache der lamellösen Desquamation ein abnorm fester Zusammenhang der einzelnen Epidermiszellen untereinander, so daß die Umwandlung der obersten Hornschicht

in die amorphe Masse der Vernix caseosa unterbleibt und sich die obersten Epidermislagen in Form zusammenhänger Lamellen zur Zeit der Geburt und in den ersten Lebenstagen von der sonst vollkommen normalen Haut abhebt. Die gleiche Ansicht vertritt er auch bezüglich der Aetiologie der vitalen Mazeration (seine Ausführungen nehmen auf den von Lorenzen beschriebenen Fall Bezug). Der Mekoniumbeimengung zum Fruchtwasser mißt er für das Zustandekommen der Desquamation gar keine Bedeutung bei, hält also das Zusammentreffen der Hauterscheinung einerseits und der Mekoniumbeimengung zum Fruchtwasser andererseits für reine Zufälligkeit, ohne daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen bestand.

Auch Hinselmann macht für die lamellöse Desquamation des von ihm als Vernix caseosa pellicularis veröffentlichten Falles allein den besonders innigen Zusammenhang der Epithelien der oberflächlichsten Epidermisschichten verantwortlich, obwohl in seinem Fall das Fruchtwasser frühzeitig mit Mekonium durchsetzt war (gelbe Verfärbung desselben während der ganzen Beobachtungszeit, Gelbfärbung der kindlichen Körperoberfläche), wodurch dieser Fall unseren fünf Fällen vitaler Mazeration in jeder Beziehung zur Seite gestellt werden kann. Der Mekoniumbeimengung zum Fruchtwasser legt also auch Hinselmann keinerlei Bedeutung für das Zustandekommen der Hautveränderung bei.

Wenn nun auch der Fall Brauns eindeutig beweist, daß es Fälle lamellöser Hautdesquamation zur Zeit der Geburt auch ohne gleichzeitige Mekoniumbeimengung zum Fruchtwasser gibt, so ist ein daraus gezogener Schluß, daß nämlich die Mekoniumbeimengung zum Fruchtwasser, die wir in allen unseren fünf Fällen vitaler Mazeration ebenso in dem von Hinselmann beschriebenen Fall antreffen, mit der Hautveränderung in gar keinem ursächlichen Zusammenhang gestanden habe, meiner Meinung nach nicht zulässig. Wäre keine ursächliche Verknüpfung der Hautveränderung mit dem Mekoniumgehalt des Fruchtwassers vorhanden, so müßte, wenn wir die Häufigkeit frühzeitigen Mekoniumabganges mit 2—3 pro mille Lebendgeburten annehmen, der Wahrscheinlichkeitsrechnung nach auf e i n e n Fall, bei dem beide Erscheinungen zufällig kombiniert auftreten, etwa 300 Fälle fallen, bei denen die Hautdesquamation allein angetrofffen wird, ohne daß das Fruchtwasser frühzeitig mit Mekonium versetzt war. Dies ist jedoch zumindest den in der Literatur veröffentlichten Fällen lamellöser, bereits bei der Geburt bestandener Hautdesquamation nach geurteilt, sicherlich nicht der Fall. Wir sahen, daß im Gegenteil das kombinierte Auftreten beider Erscheinungen das bei weitem häufigere Vorkommnis zu sein scheint, was ziemlich eindeutig für das Vorhandensein einer ursächlichen Verknüpfung beider Erscheinungen miteinander sprechen dürfte.

Eine Mittelstellung nimmt die Ansicht ein, die von v. Reuß bezüglich der Aetiologie der vitalen Mazeration vertreten wird. Auch v. Reuß ist der Meinung, daß der vitalen Mazeration, die er der Vernix caseosa pellicularis gleichsetzt, eine besondere Beschaffenheit der kindlichen Oberhaupt zugrunde liege und zwar ein abnorm inniger Zusammenhang der obersten Epithelzellen, so daß die normalerweise stattfindende Umwandlung der obersten Hornlagen in die Vernix cas. unterbleibt. Auf diese in festem Zellzusammenhang verbliebene Hornzellenschicht, und zwar a l l e i n auf diese, soll nun das Fruchtwasser, besonders wenn es Mekonium enthält, mazerierend wirken und sie noch intrauterin zur Abhebung bringen, wodurch dann das Zustandsbild der vitalen Mazeration zustandekommt.

Diese von v. Reuß vertretene Anschauung würde zwar die so große Seltenheit der vitalen Mazeration erklären können, ebenso die Tatsache, daß nicht in allen Fällen lamellöser Hautdesquamation Neugeborener das Fruchtwasser mekoniumhaltig gewesen ist (Fall Brauns); andererseits sprechen

aber verschiedene Befunde an unseren fünf Fällen vitaler Mazeration in hohem Maße gegen diese von v. Reuß vertretene Aetiologie. Der Ansicht von v. Reuß zufolge erstreckt sich die mazerierende Wirkung des Fruchtwassers, auch des mekoniumhaltigen a l l e i n, und dies möchte ich besonders betonen, auf die oberste, gleichsam aufgelagerte Hornzellenlage, deren Umwandlung in die Vernix unterblieb, während die darunterliegende, in jeder Beziehung normale Epidermis von der mazerierenden Wirkung vollkommen unberührt bleiben soll. Es würden demnach die Tatsachen, daß im von G. A. Wagner demonstrierten Fall, der Hodensack des Kindes eine deutliche oedematose Schwellung aufwies, bei gleichzeitig besonders intensiver Desquamation und starker Rötung der Skrotalhaut, ebenso die blasenartige Anordnung einzelner Epitheldefekte dieses Falles, fernerhin die Mazeration der kindlichen Nabelschnur im von Meyer-Ruegg beschriebenen Fall und die besondere Zartheit der Epitheldecke der Oberhaut im Fall Lorenzen und unseren beiden in der Charité beobachteten Fällen gegen die von v. Reuß vertretene Ansicht sprechen. Für all diese genannten Veränderungen an der kindlichen Körperoberfläche ist eine auf die eigentliche Epidermis, ja sogar auf die lebenden Schichten derselben stattgefundene Einwirkung, unbedingte Voraussetzung. Aber gerade dies, nämlich eine auf die eigentliche Epidermis stattfindende Einwirkung, zumal auch noch auf deren lebende Schichten, wird ja von v. Reuß in gleicher Weise wie von Hinselmann und Brauns bestritten.

Eine auffallende Aehnlichkeit weisen noch einige Fälle von Ichthyosis sebacea mit unseren Fällen vitaler Mazeration auf. Ueber die als Ichthyosis sebacea beschriebene Hautveränderung Neugeborener (von v. Reuß auch Hyperkeratosis neonat. benigna genannt, von anderen Autoren als Seborrhoea aleosa bezeichnet) gehen die Ansichten der Autoren, sowohl bezüglich der Aetiologie als auch der pathologisch-anatomischen Verhältnisse in der Haut zum Teil noch weit auseinander, so daß es beinahe scheint, als würden unter dieser Bezeichnung verschiedene Veränderungen, die teilweise kaum was miteinander zu tun haben, zusammengefaßt werden. Der Beschreibung der meisten Autoren entsprechend (v. Reuß, Török, Leiner) handelt es sich dabei um eine abnorme Trockenheit und lederartige Derbheit der Epidermis zur Zeit der Geburt, in der sich in den nächsten Tagen feine Sprünge und Risse bilden (Cutis testacea). Am Ende der ersten Lebenswoche kommt es zu einer intensiven lamellösen Desquamation, wobei die unter den Lamellen zutagetretende Haut vollkommen normal sein soll. Nach v. Reuß handelt es sich dabei bloß um eine Variität der normalen Hautbeschaffenheit. Die gleiche Ansicht wird auch von Leiner und Török vertreten. Dieser Meinung widerspricht jedoch ein von G. Fughe beschriebener Fall von Ichthyosis sebacea, bei dem durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden konnte, daß entzündliche Prozesse in der Haut für die abnorme Hautbeschaffenheit und die lamellöse Desquamation verantwortlich gemacht werden müssen. Der von Fughe beschriebene Fall weist eine große Aehnlichkeit mit einem von H. Brauns 1896 als Superdesquamatio lamellosa veröffentlichten Fall auf, der in der neueren Literatur ebenfalls zur Ichthyosis sebacea gerechnet wird. Die stellenweise narbige Glätte der unter den Lamellen zutagetretenden Epidermis, ihre so übermäßige Zartheit und Röte, die Rhagadenbildung sprechen doch in hohem Maße dafür, daß sich auch hier entzündliche Prozesse in der kindlichen Haut abspielten. Es ergibt sich also die Frage, ob diese zwei Fälle (Fughe und Brauns) von den übrigen Ichthyosis sebacea-Fällen, bei denen die besondere Hautbeschaffenheit und Schuppung als bloße Variität der normalen physiologischen Verhältnisse angesehen wird, nicht abgetrennt werden müßten. Es wäre allerdings vielleicht nicht ganz ausgeschlossen, daß sämtlichen Fällen von Ichthyosis sebacea ein entzündlicher Prozeß in der Haut zugrun-

de liegt, es sich also in keinem Fall um eine bloße Variität der normalen Hautbeschaffenheit handelt.

Die Fälle Fughe und Brauns stimmen zunächst darin mit unseren Fällen vitaler Mazeration überein, daß bei ihnen die lamellöse Desquamation schon zur Zeit der Geburt bestand (was übrigens diese beiden Fälle von anderen Ichthyosis sebacea-Fällen, bei denen die Desquamation erst gegen Ende der ersten Woche beginnen soll, ebenfalls unterscheidet. Für die Desquamation ist in beiden Fällen, wie schon ausgeführt wurde, zum Teil wenigstens ein entzündlicher Prozeß in der Haut verantwortlich zu machen. Der toxische Reiz, der diese Entzündung auslöste, muß also die kindliche Haut auf alle Fälle bereits intrauterin getroffen haben. Welcher Art dieser Reiz gewesen sein könnte, ob er vom Fruchtwasser ausging oder vielleicht vom mütterlichen Organismus aus auf dem Blutwege die kindliche Haut traf, ist nicht entscheidbar. Ueber die geburtshilflichen Befunde fehlen in beiden Fällen sämtliche Angaben. Eine Bemerkung Brauns könnte eventuell einen bestimmten Verdacht erwecken: Er gibt an, daß der dünne Epidermissack, in dem das Kind steckte, (er wurde erst einige Stunden nach der Geburt zur Naht eines Dammrisses gerufen, hat das Fruchtwasser also selber nicht beobachten können) bräunlich-gelb, „wie durch mekoniumhaltiges Fruchtwasser so gefärbt" gewesen sei. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß das Fruchtwaser mekoniumhaltig war, und darauf die Hautveränderung zurückzuführen ist, wie wir dies für unsere Fälle vitaler Mazeration angenommen haben. Auch in anderen Fällen von Ichthyosis sebacea wird auf die teils grünlich-gelblich, teils gelblich-bräunliche Verfärbung der desquamierenden Lamellen hingewiesen (auch im Falle Fughes) ohne nähere Angaben über die Fruchtwasserverhältnisse.

Doch selbst ohne die gleiche Aetiologie besteht zwischen diesen Fällen von Ichthyosis sebacea und unseren Fällen vitaler Mazeration eine nähere Beziehung, da in beiden Fällen in den lebenden Epidermisschichten sich abspielende Prozesse in der Hauptsache wohl entzündlicher Natur der Hauterscheinung, vor allem der lamellösen Desquamation zugrunde lagen.

Zusammenfassung.

1.) Die vergleichende Gegenüberstellung von fünf Fällen vitaler Mazeration ergibt als wichtigste Tatsache, daß in allen Fällen das Fruchtwasser frühzeitig mit Mekonium versetzt worden war, bei gleichzeitiger Verminderung der Fruchtwasserquantität, so daß also eine besonders hohe Mekoniumkonzentration im Fruchtwasser vorhanden gewesen sein muß.

2.) Für die als vitale Mazeration bezeichnete Hautveränderung wird die intrauterin stattfindende Wirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers auf die kindliche Epidermis verantwortlich gemacht. Dabei wird den Mekoniumfermenten, zumal den eiweißspaltenden, denen außer ihrer gewebserweichenden, also mazerierenden Eigenschaft auch noch eine toxische Wirkung auf lebendes Gewebe zukommt, bei weitem die größte Bedeutung für das Zustandekommen der Hautveränderung beigemessen.

3.) Die lamellöse Desquamation wird teils als die Folge oder vielmehr als der Endzustand einer intrauterin abgelaufenen, diffusen Dermatitis angesehen, für die eine toxische Schädigung der obersten lebenden Hautschichten durch das mekoniumhaltige Fruchtwasser verantwortlich gemacht wird, teils als die Folge von Peptisationsvorgängen (Retecytolyse) in den obersten

noch unverhornten Epidermislagen, beides in erster Linie durch die eiweißspaltenden Mekoniumfermente bedingt.

4.) Die Gallensäuren und fettspaltenden Mekoniumfermente vermögen eventuell dadurch, daß sie auf die Vernix- und Hornfette lösend wirken und dadurch die Diffusionsfähigkeit des mekoniumhaltigen Fruchtwassers in die kindliche Epiderims erhöhen, die mazerierende und toxische Wirkung der Mekonium-Fruchtwasserlösung auf die kindliche Epidermis zu fördern.

5.) Für eine besondere Hautempfindlichkeit, abnormen morphologischen Aufbau der Haut oder abnorme, allgemeine Reaktionsfähigkeit des kindlichen Organismus als zweites, die vitale Mazeration bedingendes Moment ergeben sich keine sicheren Anhaltspunkte. Etwas auffällig ist die große Häufigkeit leichterer und schwerer Schwangerschaftstoxikosen bei den Müttern, die eventuell auf eine endokrin bedingte Störung hinweisen.

6.) Es wird auf die große Aehnlichkeit einiger Fälle von Ichthyosis sebacea und Vernix caseosa pellicularis mit dem Zustandsbild der vitalen Mazeration hingewiesen und die Frage aufgeworfen, ob es sich dabei nicht um die gleiche Veränderung und gleiche oder zumindest ähnliche Aetiologie gehandelt haben könnte.

Lebenslauf.

Ich wurde am 19. 6. 1910 in Bistritz, Siebenbürgen, geboren. Von 1916—1920 besuchte ich die deutsche Volksschule und von 1921—1928 die deutsche Mittelschule (Gymnasium) meiner Heimatstadt. Nach Absolvierung des Gymnasiums legte ich im Herbst 1938 in Klausenburg die Baccalaureats-Prüfung ab. Im gleichen Herbst begann ich in Marburg a. d. Lahn das Medizinstudium, das ich in Leipzig fortsetzte und in Tübingen im Frühjahr 1935 mit dem Staatsexamen abschloß. Von 1936—1939 arbeitete ich als Volontär-Assistent in der Charité Berlin und zwar in der Frauenklinik, in der Geschwulst-Poliklinik und dem Krebsforschungsinstitut und zuletzt in der Chirurgischen Klinik. Seit 1. März 1939 bin ich im Staatlichen Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. tätig.

Schrifttum.

J. Becker: Handbuch der Kinderkeilkunde, Band 10. — Jahresbericht für Kinderheilkunde, Band 10 (1921).
Bethmann: Schwalbe, Morphologie der Mißbildung (1909—1912).
H. Brauns: Zbl. d. Gyn. 1920, Heft 7.
H. Brauns: Dermatolog. Zeitschr., Band 3 (1896).
C. Bruns: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankh., Bd. 8/II.,
G. Fughe: Diss. Heidelberg 1916.
Halban-Seitz: Biologie des Weibes.
Hochloff: Zbl. d. Gyn., Band 55 (1931).
Hoepke: Handbuch der mikroskop. Anat. Band 1/II (1927).
Ibrahim: Münchner med. Wochenschrift 1908.
Jesse: Diss. Marburg, 1888.
Koerting: Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Band 87 (1924),
A. Köhler: Monatsschrift f. Gebh. Band 93 (1933)
Landois-Rosemann: Lehrb. d. Physiologie.
Leiner: Wiener klin. Wochenschrift, 1922.
Lorenzen: Zbl. d. Gyn. 1920, Heft 5.
Matthes: Münchner med. Wochenschrift 1902 (S. 2).
Menschel: Arch f. experiment. Patholog. u. Pharmakolog. Band 110 (1925).
Meyer-Ruegg: Zbl. d. Gyn. 1920, Heft 7.
C. Oppenheimer: Lehrbuch d. Encyme, Handb. d. Biochemie (1924)
Orru: Ref. i. Zbl. f. Hautkrankheiten Band 33.
Perutz: Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten (Pharmakolog. der Haut).
v. Reuß: Die Erkrankung des Neugeborenen 1914; Handbuch der Kinderheilkunde von Schloßmann-v. Pfaundler; Halban-Seitz: Biologie des Weibes.
Rossa: Arch. f. Gyn. Band 46.
Rothmann u. Schaaf: Handb. f. Haut- u. Geschlechtsorgane Band 1/II.
Schiefferdecker: Z. f. Mikroskopie Band 3 (1886).
Schmidt: Biochem. Zeitschr. (1914) Band LX III.
Schoenberner: Inaug. Diss. 1910.
Schwarz: Berlin klin. Wochenschr. 1909.
Stein: Handb. f. Kinderkeilk. Schloßmann-v. Pfaundler, Band 10.
Stumpf: Winckels Handb. d. Geburtsh.
Török: Riekes Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. (1921).
Unna: Histochemie d. Haut (1928).
Unna u. Schumacher: Lebensvorgänge i. d. Haut d. Menschen u. d. Tiere (1925).
Unna u. Golodetz: Arch. f. Dermat. Band 134 (1921).
Vogt: Berichte über die gesamte Gyn. u. Gebh. Band VII (1924).
G. A. Wagner: Verhandlungen des Vereins deutscher Aerzte in Prag (1920—21), Bericht über d. Vereinsjahr (1919—20).
v. Zumbusch: Zeitschr. f. physiolog. Chemie.
Zweifel: A. f. Gyn. 1876.